Aus der Medizinischen Klinik der Univ. Bonn
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. C. Hirsch

Über Cysticerken im Gehirn

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich Wilhelms Universität

zu Bonn.

Vorgelegt von

Wilhelm Schwarzhaupt

aus Köln am Rhein.

1929

BUCHDRUCKEREI
MAX WELZEL, KÖLN-KALK.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Geh.-Rat Prof. Dr. C. Hirsch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Cysticercus cellulosae, die Larve der Taenia solium, ist nach Ansicht der meisten Autoren der alleinige Urheber der menschlichen Cysticerkenerkrankung. Es gibt nur wenige Autoren, die glauben, beim Menschen auch den Cysticercus inermis, die geschlechtslose Jugendform der Taenia saginata gefunden zu haben, so Bitot und Arndt in der Schädelhöhle, Völkers und von Colberg im Auge. Diese hielten sich aus dem Grunde für berechtigt, einen Cysticercus inermis anzunehmen, weil die Skolices der von ihnen beobachteten Blasenwürmer weder Haken noch Rostellum aufwiesen. Henneberg weist jedoch mit Recht darauf hin, daß diese Fälle wahrscheinlich Degenerationsformen des Cysticercus cellulosae darstellen, ein Einwand, den auch schon früher Lewin erhoben hatte. Von diesem Gesichtspunkte aus verdient, m. E., besonders Bitots Beobachtung, die sich auf einen racemösen Typus des Blasenwurms bezog, in ihrer Bewertung eine sehr kritische Zurückhaltung. Nach Zenker stellt der Cysticercus racemosus schon an sich eine Degenerationsform des normalen Cellulosaetypus dar. Und Marchand beobachtete, ebenso wie Zenker, gerade bei den racemösen Cysticerken sehr sonderbare Defektbildungen an den Skolices. So wird z. B. in Zenkers Fall 2: „Das Fehlen aller langen Haken bis auf einen" berichtet, und Marchand fand in seinem 3. Fall nur „ein dürftiges Kopfrudiment ohne Saugnäpfe und Hakenkranz". Beide Fälle zeigen, wie variabel die Kopfbildung bei einwandfreien Abkömmlingen der Taenia solium sein kann, und heischen eine gewisse Zurückhaltung vor Schlußfolgerungen, wie sie Bitot, Arndt, Völkers und v. Colberg machten. Wenn der Cysticercus inermis aetiologisch für die menschliche Cysticercuskenerkrankung, im Sinn der genannten Autoren, wirklich in Frage käme, dann könnte es auffällig erscheinen, warum bei der relativen Häufigkeit der Rinderfinne und der Taenia saginata der Inermistypus bei den Sektionen einen so seltenen Fund darstellt. Und so wird diese letzte Tatsache auch starke Zweifel an dem Vorkommen des Cysticercus inermis beim Menschen erregen.

Demnach bleibt also für die aetiologische Betrachtungsweise der menschlichen Cysticerkose der Cysticercus cellulosae allein maßgebend.

Aetiologie:

Für gewöhnlich lebt der Cysticercus cellulosae als Finne im Schwein, bei dem er mit Vorliebe in der Muskulatur schmarotzt. Außer beim Schwein wurde der Cysticerk noch zuweilen im Muskelbindegewebe des Wildschweines, Schafes und Hundes, des Affen, der Katze und der Ratte gefunden. Neuerdings hat Borchmann ihn auch beim Rehe beobachtet. Von dem finnigen Fleisch dieser Tiere bildet für den Menschen eine gewisse Gefahr nur das des Hausschweines, in selteneren Fällen vielleicht einmal das des Wildschweines, Rehes und Schafes. Diese Gefahr beruht zunächst in dem Erwerb einer Taenia solium.

Nach Johne stirbt die Schweinefinne bei einer Temperatur von + 50 ° C., ebenso durch die Einwirkung der Pökellake während einer Zeitdauer von 24 Stunden ab. Ob und wie der Räucherprozeß wirkt, ist nicht ganz sicher. Daraus ergibt sich, daß der Genuß von mangelhaft gekochtem oder schlecht gebratenem Schweinefleisch (Filets und englische Beefsteaks aus gemischtem Hackfleisch) weniger Infektionsursache sein kann. Wohl läßt der Genuß von schlecht geräuchertem (Schinken), besonders aber rohem Schweinefleisch die Möglichkeit zu, daß noch lebende Finnen in den menschlichen Magen und Darm gelangen, wo unter der Einwirkung des sie ihrer Hülle entledigenden Verdauungsprozesses der Kopf ausschlüpft und die Schwanzblase verloren geht. Es entwickelt sich eine Taenia solium, die zum Mittler der Cysticerkeninfektion beim Mensch und Schwein und bei den anderen genannten Tieren wird.

Die Taenia solium ist ausschließlich Bandwurm des Menschen. Von ihr aus kann die menschliche Cysticerkeninfektion im wesentlichen zwei Wege nehmen: einen unmittelbaren und einen mittelbaren.

Die unmittelbare Infektion, wahrscheinlich entschieden die seltenere (Henneberg u. a.), spielt sich im Taenienträger selbst ab. Der Vorgang ist folgender: Die reifen Eier, deren Produzenten die letzten Taenienglieder sind, gelangen überhaupt nicht aus dem Wirtsorganismus hinaus. Die reifen Proglottiden, die sich vom Bandwurm trennen, werden durch antiperistaltische Bewegungen aus tieferen Darmabschnitten in höhere befördert und gelangen, vielleicht noch unterstützt durch den Brechakt, in den Magen. Dort wird unter dem Einfluß des Magensaftes die chitinöse Hülle der Eier abgedaut und die Embryonen gelangen in die Freiheit. Diese, mit Häkchen und mit aktiver Wanderungsfähigkeit ausgestattet, durchbohren die Magen bzw. Darmwandung und dringen in die Blutgefäße ein, wo ihre Weiterverbreitung mit dem Blutstrom im Organismus erfolgt.

Bei der mittelbaren Cysticerkeninfektion gelangen die Eier aus dem Enddarm des Bandwurmwirtes hinaus an das Tageslicht. Erst die Passage des Mundes bringt die Eier in Berührung mit dem die Hülle abdauenden Magensaft. Dies erfolgt aber nur, wenn die infizierten Dejekte eines Taenienwirtes auf ein Objekt gelangen, das als Nahrungsmittel dient oder sonstwie mit dem Mund in Berührung kommt.

So beschmutzen Kinder und unreinliche Erwachsene bei der Defäkation ihre Hände und bringen sie später in unmittelbare Nähe des Mundes oder betasten gewisse Nahrungsmittel mit ihnen (z. B. Brot), die sie später genießen wollen (Wollenberg). Handelt es sich dabei um Taenienträger, so ist die Gefahr einer Infektion ohne weiteres gegeben. Auch bei sonst sauberen Menschen ist es absolut denkbar, daß sie im Halbschlaf einem Juckreiz im After nachgehen und die so beschmutzten Finger späterhin an den Mund bringen. Geisteskranke, bandwurmtragende Koprophagen sind in hohem Maße der Infektion mit Cysticerken ausgesetzt, wovon Ulrich und Wendt ein sehr anschauliches Bild geben, die zwei einschlägige Fälle schildern, welche bei der Sektion massenhaft Cysticerken aufwiesen.

Der Selbsinfektion unreinlicher Menschen steht die Infektion solcher sehr nahe, die in engerem Verkehr und Umgang mit Taenienträgern leben. So sind z. B. unreinliche, taenientragende Hausfrauen imstande, ihre ganze Familie durch Beschmutzung der von ihnen bereiteten Speisen mit Taenieneiern zu infizieren. Hirschberg meint hierzu treffend: „Bandwurm in der Familie ist ebenso bedenklich wie Bandwurm im Leibe."

Eine weitere Infektiosmöglichkeit ist die durch Feld- und Gartenerzeugnisse, welche mit infizierten Fäkalien gedüngt wurden. In diesem Sinne bergen alle diejenigen Blattpflanzen große Gefahr in sich, die, wie die Salate, in ungekochtem Zustande genossen werden. Bruns dachte sich seinerzeit noch die Infektionsgefahr durch infiziertes Trinkwasser als sehr groß. Doch dürfte bei der heute fortgeschrittenen Trinkwasserhygiene — größtenteils auch auf dem Lande — diese Art der Infektion als kaum mehr vorhanden betrachtet werden.

Von sämtlichen Infektionsmöglichkeiten nehmen Bruns, Wollenberg u. a. die Selbstinfektion als die häufigste an. Andere Autoren, wie Henneberg, weisen jedoch darauf hin, daß nur verhältnismäßig selten anamnestisch wie autoptisch eine Gleichzeitigkeit von Taenia solium und Cysticerkenerkrankung festgestellt wurde. Dazu ist allerdings zu sagen, daß die Anamnese wohl nicht in jedem Falle voll verläßlich war, daß weiter die Frage nach einer Taenie wegen mangelnden Verdachtes oft garnicht gestellt wurde, abgesehen von denjenigen Fällen, wo infolge einer fortgeschrittenen Demenz oder anderer Zufälligkeiten eine eingehende Anamnese garnicht möglich war. Auch die Autopsie ist nicht immer imstande, in der Frage einer evtl. praeexistierenden Taenie restlose Klarheit zu schaffen, da es immerhin denkbar ist, daß eine früher vorhandene Taenia solium bei der oft sehr langen Krankheitsdauer, speziell der Gehirncysticerkose bestimmter Lokalisation, spontan abgegangen ist. Die unmittelbare Selbstinfektion erscheint ihrem Wesen nach nicht ganz wahrscheinlich. Die Tatsache, daß Proglottiden agonal im Erbrochenen schon beobachtet wurden (nach Stern), ist m. E. nicht beweiskräftig genug für die Annahme, daß unter normalen Verhältnissen Taenienglieder vom Darm in den Magen übertreten. Dagegen kann man, m. A. n., die mittelbare Selbstinfektion

häufiger annehmen, als man es neuerdings tut. Für die Fälle von ausgesprochen multipler Cysticerkose bildet sie wenigstens die genehmste Erklärung.

Bemerkenswert ist noch, daß Henneberg als ein Argument gegen die Selbstinfektion der Taenieträger annimmt, daß diese mit einer gewissen Immunität gegen Cysticerken begabt sein sollen. Der Autor glaubt, die biologische Bedeutung dieser Immunität darin suchen zu dürfen, daß bei einer Fortentwicklung der eingewanderten Larven mit dem dadurch bedingten, eventuellen Tod des Bandwurmträgers auch das Zugrundegehen des generationswichtigen Bandwurms bedingt sei. Bestände eine solche Immunität zu Recht, dann müßte man sie nur als eine relativ bedingte auffassen; denn es existieren immerhin eine größere Anzahl von Fällen, wo Bandwurm und Cysticercus gemeinsam vorgefunden wurden, so nach Forni bei Volovatz in 6 Fällen, bei de Leon in 7 Fällen, ferner in je einem Falle bei Leudet, Seidel, Voigtel, Pertot, Hock, Wendt, Sangalli, Broca, Lewin, Féreol, Médin, Rathery und Sévèstre, Zenker, Parona, Brecke, Bergé, Stoeß, de Renzi, Kocher u. a. m. Den Beweis für eine Immunität im Sinne Henebergs dürfte m. E. erst das Experiment erbringen, das festzustellen hätte, ob ihrer Eihüllen entledigte Taenienembryonen durch das Blutserum von Taenienträgern in ihrer Vitalität geschädigt würden. Derartiges ist jedoch m. W. noch nicht festgestellt worden.

Verbreitung:

Die Zwischenwirtsgenese der Taenia solium bringt es mit sich, daß die geographische Verbreitung der menschlichen Cysticerkenerkrankung, speziell der Hirncysticerkose, annähernd auf eine Ebene mit der Verbreitung des Hausschweins (und der Taenia solium) zu stellen ist. Dort, wo viele Schweine aufgezogen werden, wird auch viel Schweinefleisch gegessen; reichlicher Schweinefleischgenuß heißt aber: reichliche Gelegenheit zum Taenienerwerb. Schließlich, wo viele Taenien sind, droht die Infektion mit den Eiern stark. Nach Hirschberg schließt „erst das zarte Verhältnis der Symbiose von Mensch und Schwein diese Kette". Dem entspricht, daß die Zahl der Cysticerkenerkrankungen im Deutschen Reich im Norden und Osten, wo Schweine ziemlich reichlich aufgezogen werden, bis in die Vorkriegsjahre verhältnismäßig groß war. In Süddeutschland dagegen traten, wie das Bollinger und Sato, neuerdings auch Forni, zeigen konnten, Fälle von menschlicher Cysticerkose gewissermaßen nur sporadisch auf. Hier stellt das Schwein auch ein selteneres Haustier dar.

Interessant sind die Erkrankungsziffern in einzelnen europäischen und außereuropäischen Staaten. Forni, der sich bemüht hat, die gesamte, vorhandene Literatur in seiner Monographie zusammenzufassen, gibt eine Zusammenstellung aus 438 Veröffentlichungen über Fälle von

Hirncysticerken, die ich hier ihrer Anschaulichkeit wegen wiedergeben möchte. Er fand veröffentlicht in:

Deutschland	227	Fälle
Frankreich	89	„
Italien	60	„
Rußland	11	„
England	19	„
Schweden	11	„
der Schweiz	4	„
Belgien	3	„
Oesterreich	6	„
Spanien	1	Fall
Nord-Amerika	4	Fälle
Australien	3	„

Diese Aufstellung ergibt natürlich kein ganz klares Bild der tatsächlichen Häufigkeit der Hirncysticerken in den einzelnen Staaten, weil sie nur die in der Literatur veröffentlichten Fälle erfassen kann. So erklärt es sich auch, daß für einzelne Länder, welche nachweislich reichliche Schweinezucht betreiben, und deren Bevölkerung somit genügender Infektionsmöglichkeit ausgesetzt ist, die Zahl der an Cysticerken Erkrankten so unverhältnismäßig niedrig erscheint. In dieser Hinsicht ist die russische Zahl besonders auffällig. Ihre Kleinheit läßt sich, m. E., nur so erklären, daß in diesem Staate die diagnostische und autoptische Erfassung der Cysticerkosefälle nur sehr gering sein kann, daß zudem entsprechende Veröffentlichungen den dortigen allgemeinkulturellen Verhältnissen (evtl.) unterliegen und so nur selten erfolgen. Die spärlichen Berichte der englischen und amerikanischen Literatur stehen, nach Henneberg, in engem Zusammenhang mit den seltenen Erkrankungsfällen unter der dortigen Bevölkerung, bedingt durch die Gewohnheit, nur gut gekochtes und scharf gebratenes Schweinefleisch zu genießen. Amerikanische Autoren behaupten, daß die vereinzelten Fälle ihrer Literatur ausschließlich deutsche Einwanderer beträfen. Im Orient, wo Schweinefleisch von fast der gesamten Bevölkerung gemieden wird, fehlt der Cysticercus ganz (Goldstein). Vielleicht ist auch in dem alten mosaischen Gesetz der Juden, welches das Schweinefleisch als „unrein" verbietet, eine uralte hygienische Erkenntnis im Sinne der Verhütung einer Infektion mit Cysticerken zu erblicken.

Nach mehreren Autoren weisen auch die einzelnen Volksschichten unterschiedliche Erkrankungsziffern auf. So glaubte schon Bruns, daß die ärmere Bevölkerungsklasse häufiger an Cysticerken erkrankt; umgekehrt konnte Hirschberg feststellen, daß die Cysticerken in den „besseren Kreisen" einen selteneren Befund darstellen. Letzterer meint hierzu: „Von erheblichem Einfluß ist die Lebensweise, enges Zusammenwohnen, unordentliches Hauswesen."

Eine bemerkenswerte Feststellung machte Keller, der unter 83 an Hirncysticerken erkrankten Personen 9 Fleischer fand, eine Tatsache,

die ein gewisses Augenmerk auf die besondere Gefährdung des Berufes dieser Leute lenken muß. (Häufiger Genuß rohen Fleisches, zwangsläufiges Hantieren mit finnigem Fleisch!)

Für die einzelnen Altersstufen liegen ebenfalls recht unterschiedliche Erkrankungsziffern vor. (Untersucht vor allem von Sato und Forni.) Die Hauptwertigkeit dieser Ziffern liegt zwischen dem 25. und 50. Lebensjahr. Von 240 Kranken entfallen 170 auf diese Zeitspanne. In dem ersten und zweiten Lebensdecennium ist die Zahl der Finnenkranken noch sehr gering, ebenso im siebten Decennium.

Die Angaben, welches Gechlecht eine größere Beteiligung an der Cysticerkose, speziell der des Gehirnes, zeigt, schwanken bei den älteren Autoren ziemlich. Die Mehrzahl glaubt jedoch das männliche Geschlecht entschieden bevorzugt. Nach Sato entfallen 76 % der Fälle auf die Männer. Forni findet neuerdings, daß das Verhältnis der erkrankten Männer zu den erkrankten Frauen sich wie 2 zu 1 stellt.

Chronologische Daten betr. der Häufigkeit:

In Deutschland war die Zahl der Cysticerkenerkrankungen bis in die Vorkriegsjahre stark in Abnahme begriffen. Nach Angaben von Orth betrug die Zahl der mit Cysticerken infizierten Leichen in der Berliner Charité im Jahre 1882 0,26 % der Gesamtsektioen, im Jahre 1903 dagegen nur noch 0,16 %. Klarer noch sprechen die Beobachtungen Hirschbergs an Augenkranken. Er fand in den Jahren von 1853 bis 1866 unter 80 000 Augenkranken 90 mit Augenfinnen (diese Beobachtung übernahm er von v. Graefe). In den Jahren von 1869 bis 1885 fand er unter 60 000 Augenkranken 70 mit Augenfinnen, in den Jahren von 1886 bis 1894 unter 73 000 Augenkranken nur noch 3 mit Augenfinnen, schließlich in den Jahren von 1895 bis 1902 keine Augenfinne mehr. Aus den letzten Jahren vor dem Kriege liegt eine Mitteilung Simmonds vor, wonach in Hamburg die Prozentzahl des Finnen aufweisenden Sektionsmaterials, die anscheinend früher auch dort bedeutender gewesen sein muß, auf 0,025 % abgesunken ist (nach Henneberg zitiert).

Die stetige Abnahme der menschlichen Cysticerkosefälle bis zum Jahre 1914 ist, wie Hirschberg das ebenfalls zeigen konnte, ein unbestrittenes Verdienst der amtlichen Fleischbeschau — deren hygienisch wertvolle Maßnahme nach Aristophanes übrigens schon die Griechen kannten — sowie der tierärztlichen Grenzbewachung. Henneberg denkt nebenher die Aufklärungsarbeit unter der Bevölkerung, die bessere Unterbringung der Schweine und die sicherere Möglichkeit der Fernhaltung der Schweine von den menschlichen Exkreten, welche in einwandfreiere Abortgruben abgesondert werden, als ursächlich mitwirkend. Wie sehr jedenfalls diese ganzen Maßnahmen auf eine Verbesserung des Schweinematerials gewirkt haben, geht aus einer Hirschbergschen Statistik hervor: Im Jahre 1883 betrugen in Berlin die finnigen Schweine 0,6 % der schlachtfähigen Schweine, im Jahre

1902 dagegen nur 0,3 ‰. Das Jahr 1883 war für Berlin gleichzeitig das Jahr der Einführung einer Fleischbeschau.

Seit dem Jahre 1904 liegen verordnungsgemäß für Preußen Statistiken über die Ergebnisse der Fleischbeschau vor. Auf eine diesbezügliche Anfrage beim „Preußisch-Statistischen Landesamt" wurden mir in liebenswürdiger Weise folgende Zahlen zur Verfügung gestellt:

Erhebungsjahr:	Gesamtzahl der untersuchten Schweine:	Zahl der finnigen Schweine:
1905	10 346 429	3 324
1910	12 598 806	2 525
1914	14 920 040	1 149
1915	11 181 386	779
1916	6 691 542	445
1917	6 023 534	355
1918	3 861 798	1 608
1920	4 628 857	324
1925	9 785 122	354
1927	13 114 867	218

Dieses Ergebnis in eine Kurve gebracht, in der die prozentualen Werte der finnigen Schweine errechnet worden sind, stellt sich sinnfällig in Figur 1 dar.

Die Kurve zeigt, ähnlich wie das Hirschberg für Berlin schon fand, daß in Preußen die Prozentzahl der finnigen Schweine in stetiger Minderung begriffen war. Vom Jahre 1905 bis in das Jahr des Weltkriegausbruches 1914 hinein sinkt die Kurve gleichmäßig ab. Auch noch nach 1914 dauert das Absinken an. Einen äußerst bedenklichen Befund bringt dann aber das Jahr 1918. Die Prozentzahl der finnigen Schweine nimmt auffällig zu, die Kurve steigt steil an und überragt noch ein Gewisses den Wert vom Jahre 1905. Dieser Befund ist besonders bedenklich, wenn man berücksichtigt, daß um jene Zeit Schleichhandel und Geheimschlachtungen nachweislich am gedeihlichsten blühten. Vom Jahre 1920 ab zeigt die Prozentkurve der finnigen Schweine wieder annähernd Vorkriegscharakter.

Nach dieser Kurve überrascht es nicht, daß neuerlich von einer Wiederzunahme der menschlichen Hirn-, Augen- etc. Finnen in der Literatur die Rede ist, da man nach Hirschberg in der Zu- und Abnahme der finnigen Schweine einen annähernden Häufigkeitsindikator für die menschliche Cysticerkenerkrankung erblicken kann. So erhob z. B. Uhthoff in den ersten Nachkriegsjahren einen Befund, der gewissermaßen unerwartet war. Er fand wiederum unter 2000 Augenkranken vier Personen mit Augenfinnen. Vergleicht man mit diesem Befund die Hirschbergsche Statistik, so würden sich die Uhthoffschen Zahlen ungefähr mit denen des Jahres 1886 decken. Andere Veröffentlichungen der letzten Jahre berichten ähnlich (z. B. Himmelmann). Auch die Taenia solium, vor dem Kriege eine gesuchte

Rarität für zoologische Kabinette (Hesse, n. mündl. Mitteil.), zeigt eine auffällige Zunahme. Alle diese Tatsachen fordern erneut dazu auf, den menschlichen Cysticerken wieder mehr Interesse entgegenzubringen, weil sie durch die Eigenart ihrer Lieblingslokalisation im Gehirn in den meisten Fällen den Charakter der Bösartigkeit tragen.

Eine erhöhte Möglichkeit zur Infektion scheint jedoch nach allem nur in der Zeit während des Weltkrieges und kurz nachher eine Rolle gespielt zu haben (als Beisp. s. Kurve), so daß wahrscheinlich mit dem Verschwinden der zu dieser Zeit Infizierten die menschliche Cysticerkenerkrankung in gleicher Weise abnehmen wird, wie vor dem Kriege.

Die äußere Ursache für die Wiederzunahme der menschlichen und tierischen Cysticerken, wie auch für die neuerlich größere Verbreiterung der Taenia solim, kann man mit Henneberg in den Begleitumständen des Weltkriegs suchen. Die mangelnde Sorgfalt bei der Schweineaufzucht während des Krieges, die Verschiebung der Volksmassen, die jedes Völkerringen mit sich bringt, die Geheimschlachtungen sowie der unzweckmäßige Fleischgenuß seitens der Soldaten an der Front (zumal der Ostfront) geben die Grundfaktoren ab.

Ansiedlung im Gehirn:

Der Praedilektionssitz bei der Ansiedlung der Cysticerken im menschlichen Organismus wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden angegeben. Viele sind der Ansicht, daß das bindegewebige Interstitium der Muskulatur der Lieblingssitz der Parasiten sei. Dagegen fand Dressel unter 87 Fällen von Cysticercus 72mal seine Ansiedlung im Gehirn. Aehnlichen Befund erhob Müller, der unter 36 Fällen 21mal die Lokalisation der Cysticerken im Gehirn sah. Henneberg weist darauf hin, daß diese Sektionsergebnisse gegenüber anderen Einwänden absolute sind. „Allerdings ist dabei nicht außer acht zu lassen, daß im Gehirn der Parasit sich am leichtesten auffinden läßt und ein einzelner Cysticerk, der in der Muskulatur eine völlig bedeutungslose Affektion darstellt, im Gehirn sich leicht klinisch bemerkbar macht und unter Umständen eine tödliche Krankheit bedingen kann". Weiter meint Henneberg dann aber, daß Fälle von Muskelcysticerken ohne Beteiligung des Gehirns tatsächlich ziemlich selten sind. Auch Marchand (in seiner klassischen Monographie) und neuerlich Forni halten „unzweifelhaft" das Gehirn für den bei weitem häufigsten Sitz der menschlichen Cysticerken.

Im Gehirn ist der Cysticercus cellulosae, allgemein gesprochen, an Zahl der häufigste Parasit und übertrifft wahrscheinlich auch in den Ländern, wo er seltener vorkommt, hier noch seinen Konkurrenten, den Echinokokkus (Bruns).

Ansichten, warum das Gehirn eine hervorragende Beteiligung bei der Cysticerkenansiedlung im Organismus erfährt, sind in der Literatur nur sehr spärlich vertreten. Die Verschleppung der einzelnen Embryonen der Taenia solium erfolgt, nach der Infektion, vom Magen-

Darmtraktus aus, auf dem Blutwege. So sah Leuckart einen lebenden Embryo im Blute der Pfortader, andere Autoren fanden Embryonen in den Vorhöfen und Kammern des Herzens. Für die mit dem Blutstrom verschleppten Parasiten hält nun Sato „folgende Punkte von Bedeutung:

1. Alle Fremdkörper, welche in den Kreislauf des Blutes gelangen, werden am leichtesten an den Stellen liegen bleiben, wo die Gefäße bzw. Kapillaren im Durchmesser am kleinsten sind und wo der Blutstrom am langsamsten wird. Die kleinsten Kapillaren finden sich in Muskeln, Lungen, Netzhaut, Zahnfleisch und Gehirn.
2. Alle Parasiten suchen sich mit Vorliebe solche Plätze zur Ansiedlung aus, welche möglichst unabhängig von der körperlichen Bewegung des Wirtes sind, welche locker und weich, also für das weitere Wachstum des Parasiten günstig sind, welche schließlich tief gelegen und vor äußeren Einwirkungen geschützt sind."

Damit allein läßt sich jedoch, m. E., die Tatsache, daß der Cysticercus seinen Hauptpraedilektionssitz im Gehirn hat, nicht erklären. Hängt es tatsächlich von der Weite der Kapillaren ab, daß nach Sato der Cysticerk sich in gewissen Organen mit Vorliebe ansiedelt, so muß, meiner Ansicht nach, zunächst einmal untersucht werden, in welchem Verhältnis der Taenienembryo, der mit dem Blutstrom verschleppt wird, seiner Größe nach zu den einzelnen Kapillarweiten im Organismus überhaupt steht. Marchand gibt nach Leuckart an, daß die Größe der Taenienembryonen 0,022—0,028 mm. im Durchmesser beträgt; Forni findet einen etwas geringeren Wert von durchschnittlich 20—22 μ. Die weitesten Kapillaren im menschlichen Organismus haben nach Möllendorff ein Kaliber von 20 μ. Somit würde sich der kleinste Taenienembryo des Forni'schen Wertes eben in die weiteste Kapillare einpassen können, während größere Parasiten schon vor der Kapillarschranke liegen bleiben müßten. Cysticerken jedoch, die z. B. im Gehirn ihren Sitz haben, müssen bei ihrer Verschleppung dorthin in der Blutbahn zumindest auf zwei Hindernisse gestoßen sein, die sich ihnen in Gestalt eines relativ engen Kapillarnetzes entgegengestellt haben: Leber und Lunge!

Das Kaliber der Leberkapillaren beträgt nach Möllendorff 10—20 μ, das der Lungenkapillaren nach Braus nur so viel, daß eben ein rotes Blutkörperchen seinen Weg hindurchfinden kann (also ca. 7—7,5). Marchand meint nun: „Die Weite der Lungenkapillaren ist sehr wechselnd" (die Leber als Hindernis wird von ihm nirgends erwähnt) und denkt sich auf diese Weise den Weg zum weiterbefördernden, arteriellen System des großen Kreislaufs schrankenlos und frei. Dagegen glaubt Forni, daß die Cysticerken die engen Kapillaren der Leber und Lunge dank der ihnen eigenen „Elastizität und Kontraktilität" überwinden, die es ihnen möglich macht „ihre Form und

ihr Volumen der Kaliberstärke der Kapillaren, welche sie durchqueren müssen, anzupassen". „So", fährt Forni an betreffender Stelle fort, „erklärt es sich, wie ihre Lokalisation im Gehirn nach einer langen Durchwanderung des Gefäßsystems möglich ist".

Glaubt nun Sato, daß es von Bedeutung für die kausale Betrachtung des Cysticerkenpraedilektionssitzes sei, wenn die Embryonen in solche Organe gelangen, wo die Enge der Kapillaren und die Verlangsamung des Blutstromes ihrer Weiterverschleppung hinderlich in den Weg treten, so muß die Tatsache doch nachdenklich machen, daß in der Lunge, die Sato in einem Atemzuge mit den anderen engkapillarigen Organen nennt, nach einstimmigem Autorenurteil in einer relativ verschwindenden Minderheit der Fälle Cysticerken vorgefunden werden. Den Cysticerken gelingt es, wie auseinandergesetzt wurde, Schranken, die durch die Kapillarenge gesetzt sind, glatt zu überwinden. Daher verliert auch m. E. Satos Punkt I als Versuch, gewisse Praedilektionssitze der Cysticerken — besonders einen solchen, wie ihn das Gehirn darstellt — zu erklären, stark an Bedeutung.

Ein Mißverhältnis zwischen Kapillarweite und Embryonengröße ist fast überall vorhanden im menschlichen Organismus. (Die weiteste Kapillare mißt 20 μ im Durchmesser.) Der Gedanke könnte somit nahe liegen, daß die Parasiten mit Hilfe ihrer Elastizität und Kontraktionsfähigkeit jedesmal das Kapillarnetz derjenigen Organe durchschlüpfen würden, die für sie keine günstigen Entwicklungsbedingungen böten. Der Parasit würde dann solange mit dem Blute den Organismus durchwandern, bis ihn der Zufall in ein Organ mit günstigen Entwicklungsbedingungen im Sinne Satos, wie es ganz besonders das Gehirn darstellt, brächte. Abgesehen davon, daß ein solcher Vorgang dem Vorstellungsvermögen leicht etwas gekünstelt erscheint und dem wahren Wesen der Dinge kaum entsprechend, spricht auch die Tatsache in gewissem Sinne dagegen, daß Cysticerken schon in allen Organen vorgefunden wurden, auch gerade in solchen mit denkbar ungünstigen Bedingungen für die Entwicklung dieser Parasiten, wenn man sich hierfür Satos Punkt 2 als maßgeblich denkt. — So wurden z. B. Cysticerken im Knochen, in der Subcutis, besonders aber im Muskel etc. vorgefunden. Auch spricht die Art der ziffernmäßigen Verteilung in den einzelnen Organen im gewissen Sinne gegen eine Auffassung, die da glaubt, daß der Cysticercus nach günstigen Organen „auf die Suche geht", wie es leicht nach der Betrachtung des Satoschen Punkt 2 erscheinen könnte. Das Rückenmark, die Nebenniere, sowie andere Organe, die ähnlich günstige Bedingungen zur Ansiedlung zu bieten vermögen und größtenteils auch enge Kapillaren aufweisen, sind sowohl absolut wie relativ — den Autorenberichten nach — selten Sitz der Cysticerken. Wenn nach Dressel und Müller das Gehirn in 76,5 % der Fälle bei der Cysticerkeninvasion beteiligt ist, wenn zudem noch zahlreiche Autoren auf die auffällige Häufigkeit gerade des Befallenseins der oberen Extremitäten bei subkutanen und muskulären Cysticerken aufmerksam machen, wenn Sato meint, daß

Zungencysticrken relativ häufig seien (allerdings nicht unwidersprochen durch Braun — Seiffert), wenn schließlich die bulbären Cysticerken als relativ zahlreich bekannt sind, dann ist es m. E. sehr wahrscheinlich, daß der Praedilektionssitz des Cysticercus im Gehirn neben anderen Ursachen zumeist von einem physikalischen Phaenomen bei dem Transport des jugendlichen Parasiten nach der Durchwanderung des kleinen Kreislaufs vom linken Herzen aus durch die Aorta ascendens in deren Abgangsgefäße abhängig ist [1]).

Wirft die Systole des Herzens den Taenienembryo mit der Blutwelle in die Aorta ascendens, so wird der Parasit bei der großen Stromgeschwindigkeit (0,5 m./sec. nach Landois — Rosemann) sowohl als größtes, als deshalb auch schwerstes Partikelchen im Blutplasma bei dem bogenförmigen Verlauf des Aortenanfangsteiles den Gesetzen der Zentrifugalkraft gemäß am stärksten dem Randstrom der Bogenperipherie zustreben. Nun gehen auf der Höhe des Aortenbogens nacheinander die Primitiväste: A. anonyma, Carotis communis sin. und Subclavia sin. ab (s. Fig. 2.). Somit ergibt sich die Wahrscheinlichkeit, daß der Parasitenembryo am ehesten in die genannten Aeste der Aorta geschleudert wird, und zwar mit abnehmender Häufigkeit der Reihenfolge nach, wie die Arterien vom Stammgefäß abzweigen. In die Aortenfortsetzung (aorta descendens) werden m. E. die wenigsten Parasiten gelangen; die Arteria subclavia sin., als der dritte Primitivast des Aortenbogens, scheint ebenfalls nicht häufig Verschleppungsweg für die Parasiten zu sein, weil Anonyma und Carotis communis sin., die der Peripherie des Aortenbogens zustrebenden Embryonen, selbstverständlich zunächst abfangen werden.

Für den weiteren Weg der Parasiten in den nun folgenden Gefäßen, von der Aorta bis in das Gehirn, können annähernd ähnliche Verhältnisse geltend gemacht werden, wie sie in der Aorta vorhanden sind. Bei der Gabelung der Anonyma in Subclavia dextra und Carotis comm. dextr. wird nach den physikalischen Gesetzen, die für ein mit bestimmter Geschwindigkeit in geradliniger Richtung fortbewegtes Teilchen gelten, der Parasit seine ursprüngliche Richtung nach Möglichkeit beibehalten: nur unter bestimmten Verhältnissen wird er gelegentlich in die nahezu rechtwinkelig abbiegende Subclavia fahren. Aehnlich werden m. E. auch die Verhältnisse bei der Gabelung der Carotides communes in die externae und internae liegen. (Die Carotis

[1]) Zu dem vorwiegenden Befallensein der oberen Rumpf- und Extremitätenregionen, sowie der Hals- und Kopfpartie bei subkutanen und muskulären Cysticerken meint Pursche, daß sich vorwiegend in der Muskulatur des Pektoralis und Deltoideus Parasiten finden. Bingel redet ebenfalls davon, daß der Oberkörper auffällig stark Finnen in seinem Falle aufweise. Jehn und Terebinski berichten über Beobachtungen von vorwiegendem, resp. ausschließlichem Vorkommen subkutaner Cysticerken in der obersten Brust- und Rückenregion; de Renzi, Grünstein, Terebinski und Gurski beobachteten vorwiegend Cysticerken in der oberen Extremität, sowie in der Schulter- und Nackengegend; Posselt beobachtete das gleiche im Gesicht; Müller in der Wangen-, Ohr- und Schläfengegend.

interna stellt, der Richtung nach, die eigentliche Fortsetzung der Communis, dar.) Diese rein physikalischen Gesichtspunkte bei der Verschleppung des Cysticerken von der Lunge durch das linke Herz sind es, die m. E. das Gehirn als fast ausschließlichen Praedilektionssitz unter den Organen des großen Kreislaufs erklären lassen. Die Beziehungen, welche bei gewissen Erkrankungen (Bronchiektasen, Lungenkarzinom u. a. m.) zwischen Lunge und Gehirn bestehen, dürften auf diese Weise vielleicht auch eine gewisse Erklärung erfahren.

Im Gehirn bindet sich die Verbreitung der Cysticerken eng an den Gefäßverlauf. So kommt es, daß Forni, der wohl die meisten Fälle der Literatur gesammelt hat, von 537 Gehirncysticerken entsprechend der Gefäßverteilung 308 mit einer Lokalisation in den Häuten und der Hirnrinde, 147 mit Sitz in den Ventrikeln und 86 mit einer Lokalisation an der Basis und im Kleinhirn zählen konnte. Demgegenüber sind das Marklager des Gehirns und die grauen Ganglien der Tiefe ein seltenerer Fundort der Hirncysticerken (Bruns und Sato). Forni fand 69 Fälle unter 435 mit einer Ansiedlung an den letztgenannten Orten. Bei den Ventrikelcysticerken handelt es sich in $^1/_4$ der Fälle um frei im Ventrikelraum schwimmende Blasen (Sato). Fast die Hälfte aller Ventrikelcysticerken finden sich nach zahlreichen Autoren im IV. Ventrikel. Henneberg erklärt dies so, daß die jungen Cysticerken, die frei in den Ventrikelraum ausgeschlüpft sind, leicht mit dem Liquorstrom bis in den IV. Ventrikel geschwemmt werden.

Die Ansiedlung kann nach Marchand schon in den größeren Gefäßen des Gehirns erfolgen; „dies geht mit ziemlich großer Sicherheit aus der Art der Verbreitung hervor". Auch Askanazy schreibt von einem Falle, wo größere Arterien, wie die A. cerebri prof. und die Balkenarterie Ort der Ansiedlung waren. Die Wände der Arterien werden von den Embryonen durchbrochen, wie das deutlich aus einem Befunde Zenkers hervorgeht, wo es sich um „die unmittelbare Anheftung eines kapsellosen Cysticercus an der von dem Wurm wahrscheinlich durchbrochenen Arterienstelle" handelte.

Ob der in das Gehirngewebe eingewanderte Wurm in dessen Substanz oder dessen Lymphspalten noch weiter wandern kann, erscheint zweifelhaft. Marchand wenigstens lehnt dies ab und sagt: „Von Kanälen in der Gehirnsubstanz, wie sie infolge der Wanderung der Blasenwürmer z. B. beim Coenurus des Schafes vorkommen, ist beim Menschen nichts bekannt". Demnach scheint es, daß die Embryonen sich dort festsetzen, wohin sie der Blutstrom bringt. Andere Autoren dagegen halten eine Lokomotion vor der eigentlichen Einkapselung der Cysticerken für möglich (Mosler — Peiper, Askanazy, Braun — Seiffert, Pfeifer). Lewin soll es gelungen sein, bei einer Patientin die Wanderung eines subkutanen Cysticercus zweifelsfrei nachzuweisen (nach Mosler — Peiper). Der Fall A. v. Graefes, der drei Jahre lang Erscheinungen der Epilepsie bot, die vollkommen schwanden, um nach weiteren zwei Jahren einer einseitigen Sehstörung Platz zu machen, als deren Ursache ein Augencysticercus konstatiert wurde, wird

m. E. zu Unrecht als Beweis für die Wanderfähigkeit der Cysticerken angeführt. Wahrscheinlich schwanden im Falle A. v. Graefes die zuerst aufgetretenen epileptischen Erscheinungen nach Absterben des Cysticercus in der Gegend der Centralwindung, während die Sehstörungen von einem zweiten Parasiten, der späterhin im Bulbus auftrat, hervorgerufen wurden. In der Literatur gibt es sehr wohl Fälle, wo mehrere Cysticerken zeitlich vollkommen verschieden in Erscheinung treten, auch nach restlosem Abklingen des zuerst aufgetretenen Symptoms (z. B. die Fälle von Pfeiffer und Lewin.). Interessant ist es, daß auch gerade A. v. Graefe einen zweiten Fall beschreibt, bei dem zuerst ein Augencysticercus auftrat, zu welchem sich später erst epileptische Erscheinungen gesellten. Nicht immer ist es allerdings, wie in dem ersten Falle A. v. Graefes, so klar, ob das zeitlich verschiedene Inerscheinungtreten der Parasiten auch von einer zeitlich verschiedenen Ansiedlung abhängt. Gegen die Wanderungsfähigkeit der Cysticerken im Gehirn scheint auch in gewisser Hinsicht die Tatsache zu sprechen, daß in den meisten Fällen ein unmittelbarer Zusammenhang der Cysticerkenblase mit der Arterie festgestellt werden kann (Zenker, Heller, Margulis, Mintz u. a.). In der neueren Literatur fehlen Angaben über die Wanderungsfähigkeit im Gehirn überhaupt.

Nach der Ansiedlung im Gehirn entwickelt sich der Taenienembryo zu einem immer größeren Umfang. Ob bei diesem Wachstumsprozeß die Häkchen abgeworfen werden oder ob diese schon früher auf dem Wege vom Darmtraktus aus verloren gehen, darüber werden verschiedene Angaben in der Literatur gemacht. Es resultiert aus dem Embryo schließlich ein kleines Bläschen mit klarem, wässrigem Inhalt, bei dem sich von einer Wandstelle aus eine kolbenförmige Knospe, der Kopfzapfen, dem Blaseninnern entgegen, einsenkt. Im Grunde dieses Gebildes entwickelt sich die Kopfanlage des späteren Bandwurms mit Hakenkranz und Rostellum. Mit der völligen Ausbildung des Kopfzapfens ist die Entwicklung des Taenienembryo zum Cysticercus cellulosae abgeschlossen. Die Dauer dieser Entwicklung beträgt nach Henneberg $2^1/_2$—4 Monate.

Die Größe des Hirncysticercus beträgt gewöhnlich 8—12—15 mm. im Durchmesser, seine Form ist rundlich, oval oder nierenförmig. Zuweilen erreichen die Parasiten auch eine beträchtlichere Größe, etwa die einer Wallnuß oder eines Apfels, nach Henneberg zumal dann, wenn sie ein höheres Alter erreicht haben. Jehn will festgestellt haben, daß der Cysticercus bis zur vollen Entwicklung seiner Größe zwei Jahre benötigt.

Eine besondere Form, sozusagen eine Abart des Cysticercus cellulosae, stellt der Cysticercus racemosus dar. Es handelt sich hier um freie, nicht von reaktivem Gewebe umschlossene Blasen, die sich nach Marchand dort finden, wo der Ausdehnung wenig Hindernis entgegengesetzt ist, also in den Maschen der weichen Hirnhaut (nach Rosenblath hauptsächlich an der Hirnbasis), hier und dort auch einmal in den Ventrikeln. An der Hirnbasis siedelt der C. racemosus

sich mit Vorliebe in der Gegend des Circulus arteriosus Willisii an. In den Ventrikeln wurde er von Marchand, Wollenberg und Mintz gefunden, welch letzterer seinen Fund im IV. Ventrikel anläßlich einer Operation machte. Der Cysticercus racemosus wurde von Virchow zuerst als „Traubenhydatide" („Mola hydatidosa") beschrieben. Zwar ahnte Virchow die wahre Natur dieser Gebilde nur; sicher konnte er sie jedoch nicht erkennen. Charakteristisch ist zwar, daß sich seine entsprechende Mitteilung unter den „Helminthologischen Notizen" befindet. F. A. Zenker kommt das Verdienst zu, die Finnennatur dieser traubigen Gebilde sicher erkannt zu haben und sie als Abkömmlinge des Cysticercus cellulosae zu identifizieren. Ihm gelang es zuerst, den für den Cysticercus typischen Kopf in den Blasenkonvoluten nachzuweisen. Zenker unterscheidet bei dem Cysticercus racemosus:

I. Buchtige Formen (diese besonders in den Ventrikeln beobachtet),

II. Mehrblasige Formen,

III. Acinöse Formen,

IV. Traubige Formen.

Demnach wechselt die Gestalt des racemösen Cysticercus sehr stark, so daß sich der Ausdruck „racemosus eigentlich nur für die IV. Form nach Zenker rechtfertigt. Viele Autoren halten daher mit Marchand den Namen „Cysticercus racemosus" als Sammelbezeichnung für alle diejenigen Formen, die nicht dem Cellulosaetypus entsprechen, für unkorrekt.

Nach Zenker, Heller, Bruns u. a. stellt der racemöse Cysticerk eine Degenerationsform dar. Seine Eigentümlichkeit beruht, abgesehen von der äußeren Form, auf dem meist fehlenden oder rudimentären Kopfzapfen, sowie auf dem ungehemmten Wachstumstrieb der Schwanzblase. Die Gesamtausdehnung des ganzen Blasenconglomerates kann eine ganz ungeahnte sein. So fand Zenker in einem Falle eine Länge der Blasengebilde von 15 cm., Heller veranschlagte die Länge eines anderen Falles sogar auf 25 cm. (Nach Forni.) Nach Zenker und Henneberg ist die Auffindbarkeit des Kopfes umgekehrt proportional der Größe der Blase. Wohl weist Henneberg auf die Schwierigkeit hin, den Kopf in den weitverzweigten Gebilden aufzufinden. Marchand glaubt auf diese Tatsache hin, daß das Absterben des Kopfes die Schuld an der ungehemmten Blasenwucherung trage. Dem entgegen meint Zenker die Kopfentwicklung durch übereiltes Wachstum gehemmt. Vielleicht kann die Ursache des schrankenlosen Blasenwachstums darin gesucht werden, daß es bei den freien Cysticerken leicht zum Ausstülpen des Kopfzapfens mitsamt Kopf kommt (wie das Bollinger meint), dadurch verursacht, daß die Schranke, welche die reaktive Kapsel einer stärkeren passiven Dehnung entgegensetzt, fortfällt. Es findet eine Trennung des Kopfes von der Blase statt. Dazu würde eine Beobachtung Marchands passen, der bei einem Fall von C. racemosus fand, daß „an manchen Stellen mitten zwischen den

Blasen Cysticercusköpfe lagen, ohne daß ein Zusammenhang mit ersteren nachzuweisen war". Es ist denkbar, daß der Kopf einen regulierenden Einfluß auf das Blasenwachstum ausübt, den er nach der Trennung von der Blase selbstverständlich aufgeben muß. (Die Einbuße eines ähnlich regulierenden Einflusses nahm Marchand schon bei abgestorbenen Köpfen an.) Das Wachstum der kopflosen Blasen geht nunmehr stürmisch und hemmungslos vor sich. Auch bei solchen Blasen mit rudimentären Köpfen kann man daran denken, daß der mißbildete Kopf seinen evtl. Einfluß auf das reguläre Blasenwachstum eingebüßt hat. Immerhin, es gibt auch normale Cysticerken, die den Kopf vermissen lassen (Acephalocysten), obwohl es sich hier meist um fest in das reaktive Gewebe eingebettete Blasen handelt.

Formgebend auf die eigentümliche Blasengestalt wirken nach Marchand und Zenker — welch letzterer sich hier auch auf Leuckart und Küchenmeister beruft — die Lücken und nachgiebigen Stellen, d. h. die sich als Hindernis den stetig wachsenden Blasen in den Weg stellenden Gefäßäste und -zweige des Arachnoidealraums. Die Blasen wachsen um die Gefäße herum, drängen sich durch die Lücken, die zwei benachbarte Gefäße zwischen sich lassen, hindurch und erlangen auf diese Weise ihre charakteristische, traubig-buchtige Form. Weiterhin wirken die Schrumpfungsprozesse in dem schwielig veränderten Gewebe der Arachnoidea formgebend auf die wachsende Blase. Seine Gestalt würde somit der Cysticercus racemosus der Anpassung an die gegebenen räumlichen Verhältnisse zu verdanken haben. In gewissem Widerspruch dazu steht nur die Tatsache, daß auch ganz kleine Cysticerken der Basis ausgesprochen racemöse Form haben können, daß man ferner andeutungsweise racemöse Exemplare in der Hirnsubstanz und in den Ventrikeln gefunden hat. Demgegenüber bleibt jedoch das ausschließliche Vorkommen reiner und echter racemöser Finnenblasen in den Subarachnoidealräumen auffällig.

Marchand konnte echte Tochterblasenbildung, in analogem Vorgang zu der des Echinococcus multilokularis, bei den racemösen Cysticerken nachweisen. Er schreibt über diesen Vorgang wie folgt:

> „Das höchst auffällige besteht offenbar in der Art der Degeneration, nicht allein, daß vielfache Ausstülpungen der Wand vorkommen, welche zur Entstehung der eigentümlich gelappten Blasenformen führen, es finden sich auch wirkliche Tochterblasen, welche in Form kleiner Knospen in der Wandung entstehen, wie sonst die Brutkapseln und Tochterblasen der Echinococcen, eine Bildung, welche für sämtliche Cysticerken als etwas ganz Außergewöhnliches bezeichnet werden muß".

Diese Beobachtung findet eine Bestätigung bei Grund, der die Entwicklung einer Tochterblase sogar in das Innere der Stammblase beobachten konnte. Diese Wachstumsanomalie zeigt gleichzeitig, daß die Anschauung, es handele sich bei dem C. racemosus nicht um Wachstums- sondern um Diffusionsvorgänge, nicht haltbar ist. Neuerdings schreibt Henneberg, daß die Theorie der Tochterblasenbildung

im Sinne Marchands und Grunds sich nicht mehr stützen lasse, was um so verwunderlicher ist, als die Beschreibungen beider Autoren den Charakter des Ergebnisses von ziemlich eingehender und fehlerfreier Beobachtung tragen.

Die Lebensdauer der Gehirncysticerken wird sehr verschieden bewertet. Stich schätzte, daß der Cysticercus nach 3—6 Jahren abstirbt. Seine Angabe schleppt sich als „authentisches Zitat" durch eine Unzahl der Literaturen hindurch. Zenker konnte dagegen mit einer hohen Wahrscheinlichkeit in zwei Fällen eine weit größere Lebensdauer erheben, die sich auf 15 resp. 17 Jahre erstreckte. In dem ersten Falle von Margulis läßt sich ganz deutlich eine Zeitspanne von 20—25 Jahren errechnen, nach welcher der Parasit bei der Sektion noch alle Erscheinungen des Lebens bot. Stoeß veranschlagte für seinen Fall sogar 33 Jahre. Henneberg meint: „Die Lebensdauer des Parasiten ist zweifellos eine sehr lange, ca. 30 Jahre, wenn auch die meisten Individuen bald absterben dürften". Sicher ist, wie das Forni auch meint, daß die Lebensdauer der Cysticerken oft entschieden unterschätzt wurde. Dagegen weist der relativ häufige Befund von verkalkten, abgestorbenen Exemplaren darauf hin, daß die Fälle, wie die von Zenker, Stoeß, Margulis u. a. mit 15—30 Jahren Lebensdauer sicher nicht zur Regel gehören.

Pathologisch-anatomische Veränderungen:

Für die Pathogenität der Cysticerken ist die Lebensdauer meist bedeutungslos, da mit dem Absterben der Blasen keineswegs ein Unschädlichwerden einhergehen muß. Der abgestorbene Parasit kann sehr wohl noch Anlaß zu Reizen geben, die sich auf die Ganglienzellen direkt erstrecken können oder progessive und regressive Gewebsveränderungen hervorrufen, die ihrerseits Escheinungen machen. Zwar ist es nicht in jedem Falle notwendig, daß der Cysticerk Gewebsveränderungen veranlaßt; nach Marchand ist es auch möglich, daß das Wachstum rein expansiv ohne besondere Störungen vor sich geht.

Die einfachste Veränderung, die das Gewebe unter dem Einfluß der Cysticerken erfährt, ist die reaktive Kapselbildung. Allgemein läßt sich mit Margulis sagen, daß die Cysticerkenkapsel aus in Bindegewebe übergehendes Granulationsgewebe besteht.

Junge und frische Exemplare des Parasiten liegen nach Preobraschensky und Henneberg zunächst frei im Gewebe. Erst später umgeben sie sich mit einer zarten Hülle, gebildet aus sich durchflechtenden Bindegewebsfibrillen und einzelnen spärlichen Kernen. Aeltere Parasiten lassen deutlich eine Dreischichtung der einhüllenden Kapsel erkennen: 1. Eine innere schmale Schicht, bestehend aus zahlreichen spindeligen und epitheloiden Zellen, deren Charakteristikum die — nach Henneberg allerdings nicht konstante — Anwesenheit von Riesenzellen sowohl des Langhansschen wie des Fremdkörpertypus ist, „welche vielfach in geschlossener Kolonne die parasitäre Membran

umgreifen" (Askanazy). 2. Eine mittlere derb-fibröse Schicht, die arm an Kernen ist. 3. Eine äußere, lockere, kernreiche Schicht in wechelnder Durchsetzung mit zahlreichen Plasmazellen (Papadia).

Die innere Kapselschicht weist oft verschiedenartige Abweichungen auf. So beobachteten Margulis und Henneberg an zahlreichen Präparaten die Nekrose derselben, erkennbar an den färberisch nicht darstellbaren Kernen. Ebenso beobachteten sie, daß die innere Schicht zuweilen den Charakter eitrig-fibrinösen Exsudates trug. Goldstein sah in fünf Fällen um den Cysticercus herum eine starke Anhäufung von polynukleären und, vor allem, eosinophilen Zellen.

Bei der Kapselbildung überwiegt das fibröse Gewebe oder die entzündliche Infiltration nach dem jeweiligen Grad des Reizes, der von dem Cysticercus auf die benachbarte Hirnsubstanz ausgeübt wird.

Die umgebende Hirnsubstanz setzt sich gegen die Kapsel meist durch eine stark hyperaemische Zone ab, die zahlreiche Gefäßsprossen gegen die Kapsel hin entsendet. Nicht selten ist das Hirngewebe der Kapselperipherie, bes. bei alten abgestorbenen Cysticerken, in wechselnder Ausdehnung sclerosiert. Ein dichter Filz von Gliazellen wird dann von einzelnen kernarmen Bindegewebsfasern durchzogen.

Jakobsohn glaubte, daß die Kapsel ein verändertes Gefäß sei; doch wird seine Ansicht von den neueren Autoren energisch widerlegt und als unhaltbar abgewiesen. Mikroskopisch-anatomische Beweise, daß der Cysticerk aus den Gefäßen auswandert, sind schon bei Zenker, wie oben erwähnt, vorhanden. Nach Margulis wird das Material zur reaktiven Kapselbildung von dem unter physiologischen Bedingungen vorhandenen Bindegewebe der Adventitia der Gefäße sowie von dem Bindegewebe der Septen und der Pia geliefert. Nach ihm bleibt auch die strukturelle Kapselbeschaffenheit die gleiche, ob es sich um den Sitz des Parasiten in der Rinde, in den Häuten oder in dem Ependym der Ventrikel handeln mag.

Stirbt der Cysticercus in der Kapsel ab, so kommt es zur Schrumpfung der ganzen Blase. Der Inhalt trocknet ein, verkäst und inkrustiert sich schließlich mehr oder weniger, unter Einbeziehung der Kapsel in den Prozeß, mit Kalk. Dadurch kann es sehr leicht zu einer Verwechslung mit verkalkten Tuberkeln kommen, die eine noch größere Möglichkeit dadurch erfährt, daß die Riesenzellen in mikroskopischen Schnitten, wie das Askanazy gezeigt hat, selbst nach der Dekalzination stets nachweisbar bleiben. Nur die Haken des Blasenwurmes, die dem Verkäsungsprozeß scheinbar nicht anheim fallen, bieten sicheren diagnostischen Anhaltspunkt, um die Parasitennatur der Gebilde nachzuweisen. Nach Mennicke liegen die Haken gern in den Leibern der Riesenzellen. Oft weisen die Riesenzellen auch braunes und gelbes Pigment auf. Die chitinösen Membranen der Blasen, die zuweilen den regressiven Veränderungen nach dem Absterben der Finne widerstehen, zuweilen auch langsam resorbiert werden (Forni), sind nicht geeignet, die Diagnose: Cysticercus zu erhärten. In seltenen Fällen

kann der Inhalt der Blasen auch vereitern (z. B. im Fall 68 von Keller — Lewin und in einem Falle von Margulis). Bleier, Dinolt und Brunner berichten von einem Falle, wo sich die Vereiternug eines kindsfaustgroßen Cysticercus im r. Schläfenlappen an eine Otitis media, wahrscheinlich durch metastatische Infektion, anschloß.

Margulis glaubte, daß um die abgestorbenen Cysticerken herum die entzündlichen Prozesse weit schwächer ausgeprägt seien, als um die lebenden Exemplare. Dieser Annahme widersprechen jedoch die regelmäßigen Befunde, die nach Forni in der Umgebung des toten Cysticercus weit intensivere reaktive Phänomene zeigen, als in der Umgebung lebender Parasitenblasen. Braun und Seiffert berichten ähnliches; ebenso Reinhardt. Forni denkt hier als ursächlich „an eine vermehrte Produktion toxischer Substanz seitens des toten Cysticerken". (ad una aumentata produzione di sostanza tossica da parte del cisticerco morto.)

Bei den in den Häuten des Hirnes lokalisierten Parasiten, wie bei den Parasiten im Rindengrau, in den tiefen Marklagern und in den Ventrikeln kommt es bisweilen auch zur Erweichung der angrenzenden Hirnpartien, die an Ausdehnung sehr verschiedenartig sein kann. Die Umgebung der Erweichungsherde enthält in ihren umrandenden Partien neben den üblichen Fettkörnchenzellen oft eigentümliche Gebilde, die als Corpora amylacea anzusprechen sind und in sofern etwas charakteristisches darstellen, als sie bei jugendlichen Individuen mit Hirncysticerken eine absolut unphysiologische Bildung bedeuten (nach Bruns und Askanazy). Zuweilen kommt es zu kleineren und größeren Blutungen in den encephalitischen Herd um den Cysticercus herum (Mennicke). Größere apoplektische Blutungen, wie sie unter anderen von Heller als Folge der Hirnfinnen geschildert wurden, dürften jedoch nach v. Zenker als eine zufällige Komplikation der ursprünglichen Finnenerkrankung angesehen werden. Sehr oft kommt es bei den Cysticerken der Hirnoberfläche (mit einer Lokalisation sowohl in den Häuten als auch in der Rinde) zu Verdrängungen, grubigen Vertiefungen, Druckatrophien und Sclerosierungen der Hirnrinde, die in der Entwicklung langsam und allmählich fortschreiten. Die betroffenen Regionen zeigen mikroskopisch einen auffallenden Schwund der Ganglienzellen, der sich an funktionell wichtigen und differenten Stellen besonders verhängnisvoll auswirken muß.

Die anatomischen Veränderungen der weichen Hirnhaut, die sich unter dem Einfluß der Cysticerken einstellen, tragen im wesentlichen den Charakter der chronisch-produktiven Entzündung. Die zelligen Elemente sind, allgemein gesprochen, die gleichen, wie sie bei der Kapselbildung beobachtet werden. Während diese Veränderungen (Arachnitis) an der Konvexität meist jedoch nur geringe Stärke und Ausdehnung aufweisen, entwickelt sich an der Basis ein ganz eigenes Bild. Die dortigen Veränderungen, als basale Cysticerkenmeningitis gekennzeichnet, sind besonders stark in der Umgebung des Chiasma opticum, über dem Pons cerebri, sowie in der Gegend des Kleinhirnbrücken-

winkels in Erscheinung tretend. Virchow machte bei seinen bekannten Fällen, die ihn zu der Bescheibung der „Traubenhydatiden" veranlaßten, die Feststellung, daß die basale Arachnoidea um die traubigen Gebilde herum eine verdickte und sehnenartige Beschaffenheit aufwies. Die fibrösen Massen der basalen Leptomeninx können oft solche Mächtigkeit erreichen, daß es Schwierigkeiten hat, die vollkommen eingemauerten und nicht selten zusammengefallenen Parasitenblasen aufzufinden. Das Bild gleicht so in manchen Punkten stark der luetischen, gummösen Basilarmeningitis. Henneberg schreibt über einen Fall, wo die Diagnose: „Arachnitis fibrosa et gummosa" gestellt und das Gehirn als dementsprechend signiertes Präparat längere Zeit in der Sammlung aufbewahrt worden war, bis der Zufall als Entdeckerin der wahren Ursache der Veränderungen auftrat, und die Diagnose: Cysticerkenmeningitis gestellt werden konnte. Aehnlich hatte Askanazy in einem Falle starke diagnostische Schwierigkeiten zu überwinden, bis er in dem schwielig verdickten Gewebe einen Cysticercus racemosus fand. In der Mehrzahl der Fälle erleidet jedoch die Auffindung des Cysticercus keine allzugroßen Schwierigkeiten bei der Sektion, selbst wenn es sich um ziemlich hochgradige Verdickungen der weichen Hirnhaut handelt (Askanazy).

Das schwielige Gewebe der weichen Hirnhäute kann bisweilen hyaline Umwandlung erfahren. Auch Verkalkungen sind in vereinzelten Fällen schon beobachtet worden. Rosenblath sah in einem Falle eine auffällig starke Einlagerung von braunem Pigment in die infiltrierte Hirnhaut.

Die meningitischen Veränderungen geben oft Veranlassung zu Verwachsungen sowohl der einzelnen Gyri und Hirnlappen unter sich, wie auch beider Hemisphaeren. An den Hirnnerven lassen sich nicht selten unter dem Einfluß des chronischen Reizes Entzündungen und degenerative Prozesse feststellen. Nach Beobachtungen von Margulis ist das meningitische Gewebe imstande, Knochen zu usurieren (in seinem Falle die Sella turcica).

Als Ursache der basalen Cysticerkenmeningitis dürfte wohlt fast ausschließlich der Cysticercus racemosus in Frage kommen. Ausgesprochen multiple Cysticerci cellulosae an der Basis als Veranlassung einer ausgedehnten Basalmeningitis sind meines Wissens nicht bekannt.

Eine wichtige Veränderung zeigen die den Cysticerken anliegenden Arterien, besonders ausgeprägt bei basalen racemösen Cysticerken einhergehend mit Basilarmeningitis. In und an den Arterien spielen sich unter dem Einfluß der Parasiten endarteriitische und periarteriitische Prozesse ab. Schon Marchand beobachtete in einem Falle eine Verdickung der Arteria basilaris, an die sich eine Thrombose anschloß, sodaß es zur Gefäßnekrose kam. Genauer studiert wurden die arteriitischen Prozesse von Askanazy, Szcybalski, Rosenblath, Henneberg u. a. Diese Autoren beobachteten ziemlich übereinstimmend die Verwachsung der verdickten Hirnhäute mit den kleineren und größeren Aesten der Hirnarterien, die Umwandlung der Arterienstämme in verdickte, grau-

gelbe Stränge, die nur noch ein ganz feines und enges Lumen aufwiesen, die ferner knollige periarterielle Prominenzen und Knotenbildungen zeigten, welche das Bild der Periarteriitis nodosa (gummosa) syphilitica v. Baumgartens vorzutäuschen imstande waren. Askanazy „stellte nun für alle knotigen Bildungen — den Ursprung in charakteristischen Cysticerkenmembranen fest". An den Stellen, wo die Cysticerken oder, als ihre Ueberbleibsel, ihre Membranen den Arterien anliegen und angeheftet sind, zeigen die Gefäße die Erscheinungen einer ausgesprochenen Endarteriitis obliterans, die sich oft nur an der dem Parasiten und ihrem Rest zugewandten Seite, nicht selten jedoch auch in circulärer Bildung deutlich ausprägt. Zuweilen ließ sich sogar beobachten, daß die endarteriitische Neubildung sich „in die Schicht eines neuen Arterienrohres differenziert hatte". „Ja", wie Askanazy einmal fand, „in der rechten Arteria fossae Sylvii hatte der parasitäre Entzündungsprozeß auf dem Wege der Arteriitis zur Bildung von zwei, drei und schließlich vier kleineren Arterienröhren innerhalb des alten Gefäßlumens geführt". Die Periarteriitis der Gefäße charakterisiert sich gewöhnlich durch eine wechselnd starke Rundzelleninfiltration. Die endarteriitische Wucherung besteht aus rundlichen (leukocytaeren und lymphocytaeren), epitheloiden und spindeligen Zellformen. Szcybalski beobachtete zuerst in diesen Gewebswucherungen der inneren Gefäßhaut als eine auffällige Erscheinung das Auftreten von Riesenzellen,die dem Langhansschen Typus stark ähnelten. Diese Riesenzellen lagen oft im Grunde einer buckelförmigen Granulationszone, die stellenweise zu einer starken Verdünnung der Media geführt hatte. Bisweilen durchsetzten die Riesenzellen alle 3 Wandschichten der Arterien und splitterten, wo sie auf elastische Membranen trafen, diese auf. Auf Grund dieses Befundes und der an Zahl reichlich anzutreffenden Riesenzellen prägte Szcybalski für diese Arterienveränderung den Namen: Arteriitis obliterans gigantocellularis. Die Entstehung der Riesenzellen glaubt er aus dem „formativen Reiz" erklären zu können, welchen die dem kranken Gefäß angehefteten Parasiten ausüben, wobei er allerdings die Möglichkeit offenläßt, daß die Cysticerken bei ihrer Einwanderung ins Gehirn an dieser Stelle, zu einem früheren Zeitpunkt, die Arterienwand durchbrochen haben. Stellenweise lassen sich die chronisch entzündlichen Erscheinungen in den Gefäßen auch in größerer Entfernung von dem Parasiten beobachten (Henneberg). Askanazy und Szcybalski weisen ferner darauf hin, daß ähnliche Riesenzellbildungen in den inneren Gefäßhäuten zuweilen auch im Gefolge der syphilitischen, sowie chronisch-tuberkulösen Hirnerkrankung beobachtet worden sind, wie denn oft die arteriitischen Prozesse, als Folge der Hirncysticerken, der Arteriitis cerebralis syphilitica Heubners resp. der tuberkulösen Arteriitis Weintrauds ähneln könnten. Goldstein machte die Beobachtung, daß die Arterienintima der veränderten Gefäße oft auffällig reiche eosinophile Zellinfiltrate aufwies. Für die Integrität des Gehirns sind diese Arterienveränderungen selbstverständlich von der allergrößten Bedeutung. Zumal die Cysticerken der Basis (der Cysticercus racemosus) können größere Gefäße zur Obliteration bringen, die für die Ernährung bestimmter Ge-

hirnbezirke eine maßgebliche Rolle spielen. Wenn v. Zenker meint, daß der Kontraktionsdruck des Cysticercus racemosus an der Basis eine Kompression der großen Hirnarterien und damit eine plötzliche und vorübergehende Hirnanaemie" hervorrufen kann, dann müssen die Folgen eines obliterierenden Gefäßprozesses sich weit verhängnisvoller auswirken. Nach Askanazy ist es möglich, daß Hirnerweichungen, die nicht als Folge regressiver Gewebsveränderungen in der Umgebung des Parasiten aufgefaßt werden können, ihre kausale Erklärung in der obliterierenden Arteriitis des zugehörigen Gefäßastes finden.

Bei dem Sitz der Cysticerken in den Hirnventrikeln kommt es fast regelmäßig zu Veränderungen des Ependyms, die von Stieda und v. Kahlden zuerst unter dem Namen: „Ependymitis granularis" beschrieben wurden. Diese Veränderungen finden sich auch dann ziemlich charakteristisch, wenn es sich um freie oder nur leicht angeheftete Cysticerken im Ventrikel handelt. Sie stellen warzige Wucherungen des gliösen Materials dar, die sich gegenüber gliomatösen Wucherungen durch einen großen Reichtum an Fasern kennzeichnen. Diese gliösen Granulationen erreichen bisweilen Erbsengröße. In den Ependymgranulationen sind in einer Reihe von Fällen Riesenzellen gefunden worden. Stieda glaubte diese von den Epithelzellen des Ependyms ableiten zu können, während Henneberg mit Recht annimmt, „daß sie Abkömmlinge von Bindegewebszellen darstellen, die von den Gefäßwänden stammen". Ihre Genese wird ähnlich zu beurteilen sein, wie die der Riesenzellen in den endarteriitischen Gefäßveränderungen. Das Epithel über den Granulationen ist in den meisten Fällen geschwunden. Einen eigentümlichen, jedoch keinen ungewöhnlichen Befund stellen die drüsenähnlichen Hohlräume dar, die sich unter den Gliawucherungen befinden und ebenfalls von Stieda und v. Kahlden beobachtet wurden. Sie erklären sich nach Marchand aus Epithelzellresten, die zwischen den gliösen Granulationen stehen bleiben und von diesen überwuchert werden. Wahrscheinlich vermehren sich die Elemente der abgeschnürten Epithelinseln noch nachträglich. Für die Cysticerkenependymitis stellen die Epithelschläuche keinen charakteristischen Befund dar. Jede Ependymitis granularis, die sich aus einer anderen Ursache herleitet, als die der Cysticerken, kann Veranlassung zu diesen Bildungen geben (Askanazy). Sie findet sich zuweilen auch bei der basalen Cysticerkenmeningitis, ohne daß eine Parasitenblase in den Ventrikeln zu finden ist. Zenker wies schon darauf hin, daß die Ependymitis granularis die ständige Begleiterin eines chronischen Hydrocephalus ist. Askanazy sah eine proliferierende Ependymitis bei Lues cerebri, ferner bei einem Gliom und besonders ausgeprägt bei dem Hydrocephalus eines Idioten. Bei Hirncysticerken erweisen sich die Ependymwucherungen wohl als erheblicher und größer als bei anderen Affektionen des Encephalons. Die Epithelschläuche, welche bei der Ependymitis fast regelmäßig gefunden werden, sollen nach Henneberg auch im normalen Gehirn „in der Nähe der Raphe des sich zum IV. Ventrikel erweiternden Centralkanals" als „Divertikel des Ventrikelraumes" fast stets zu beobachten sein.

Die Ependymwucherungen sind imstande, die an der Wand haftenden, frei in das Ventrikellumen ragenden Parasitenblasen nachträglich zu umgreifen und einzubetten. Dadurch können geradezu gliomartige Wucherungen vorgetäuscht werden. Bruns hatte unter Berücksichtigung dieser Tatsache die Idee, daß freie Cysticerken in den Ventrikeln bei absoluter, gleichmäßiger Ruhelage des Patienten durch die Ependymwucherungen zur Anheftung kommen könnten, und wollte aus dieser Möglichkeit sowohl einen symptomatisch-therapeutischen, wie einen für eine evtl. Operation vorbereitenden Nutzen ziehen.

Die Nervenfasern, die unter dem veränderten Ependym verlaufen, zeigen nur geringe Erscheinungen von Degeneration. Oft findet sich nur ein leichtes Oedem der angrenzenden nervösen Substanz (Margulis).

Chronisch entzündliche Veränderungen auf Grund des durch die Cysticerken gesetzten Reizes finden sich bisweilen auch an den Plexus chorioidei der Hirnventrikel. Nicht selten sind diese auch Sitz der Cysticerken.

Bollinger und andere Autoren beobachteten an der harten Hirnhaut außer der fibrösen Verdickung eine Pachymeningitis haemorrhagica.

Die Ursache für die durch die Cysticerken gesetzten Gewebsveränderungen erfährt bei den einzelnen Autoren eine zum Teil recht unterschiedliche Darstellung. So wird verschiedentlich angenommen, daß rein mechanische Momente, wie der Druck der wachsenden Parasitenblase, allein für die entzündlichen Prozesse angeschuldigt werden könnten. Margulis glaubt z. B., daß die Nekrose der den Cysticercus umgebenden Hirnsubstanz durch den Wachstumdruck bedingt sei und die Bildung von Granulations- resp. Kapselgewebe ihrerseits veranlasse. Auf diese Weise lassen sich jedoch die in gewisser Hinsicht charakteristischen entzündlichen Prozesse nicht einwandfrei erklären, viel weniger noch diejenigen Veränderungen, welche sich in größerer Entfernung vom Parasitensitz abspielen (Endarteriitiden etc.). Marchand und andere nehmen an, daß der Cysticercus ein Toxin produziert, das den Entzündungsreiz dauernd unterhält. Die Toxinproduktion scheint nach dieser Anschauung das Leben der Parasiten zu überdauern, weil die Entzündung um die abgestorbenen Exemplare herum in den meisten Fällen nicht zur Ruhe kommt. Eine bemerkenswerte Feststellung machte Mehlhose, der in dem Inhalt der Cysticusblasen Mikroorganismen nachwies (ebenso wie auch in dem der Echinococcusblasen), deren Pathogenität ihrer Art nach nicht anzuzweifeln ist. Unter anderen Mikroorganismen fand Mehlhose (nach Forni zitiert) Staphylokokken, Streptokokken, Tetragenus, Proteus und Bacterium coli. Durch ihre Vermehrung sollen diese sehr bald das Zugrundegehen der Parasitenblasen bedingen und in dem die Blasen umgebenden Gewebe zu degenerativen Veränderungen und chronischen Entzündungen Anlaß geben. Ob dieser Vorgang, wie ihn Mehlhose sich dachte, für alle Fälle zu-

trifft, erscheint in mancher Hinsicht fraglich. Die sehr oft nicht unbeträchtliche Lebensdauer des Cysticercus (wie geschildert bis zu 17 und mehr Jahren), der Charakter der reaktiven Entzündung mit seiner ausgesprochenen Chronizität und dem starken Hervortreten der plasma-, epitheloid-, gigantocellulären und eosinophilen Infiltrate vor einer relativ sehr seltenen kleinzelligen, leukocytären Zellanhäufung sprechen m. E. stark gegen eine im Sinne Mehlhoses bakterielle Genese des Blasentodes und der entzündlichen Reaktion in der unmittelbaren Nachbarschaft der Finnen. Die von Marchand angenommene Toxinproduktion der der Cysticerken als ursächliches Moment für die Gewebsreaktion dürfte demnach am wahrscheinlichsten dastehen. Eine Vereiterung der Cysticerken könnte allerdings eher durch mit dem Parasiten eingeschleppte Mikroorganismen bedingt aufgefaßt werden. Aber dieses Ereignis wird so selten geschildert — unter wenigen wird es einmal von Bruns erwähnt, von Henneberg dagegen vollkommen abgelehnt —, daß der Rückschluß fast erlaubt erscheint, Cysticerken als Wirte für pathogene Bakterien seien ebenso selten, wie vereiterte Finnenblasen. Nach Henneberg ist es wohl gelegentlich denkbar, „daß das entzündete Gewebe in der Umgebung des Parasiten einen günstigen Boden für die Ansiedlung irgendwelcher, zufällig im Blute kreisender Mikroorganismen bildet". Eine Illustration zu diesem Vorgange gibt in eingeschränktem Sinne der Fall von Bleier, Dinolt und Brunner, wo nach einer Mastoiditis, ohne Einbruch der Eiterung in das Schädelinnere, ein Cysticercus im Schläfenlappen bei der Obduktion vereitert vorgefunden wurde.

Ein sehr häufiger, für die Symptomatologie und den Verlauf nicht unwichtiger Begleiter der Gehirncysticerkose ist der Hydrocephalus internus. Nach Henneberg ist er fast in keinem Falle von Hirncysticercus zu vermissen. Seine Ursache kann eine sehr verschiedenartige sein. Zunächst ist es das rein mechanische Druckmoment des Cysticercus — im Sinne eines raumbeengenden Prozesses in der unnachgiebigen Schädelkapsel —, das sich durch Abflußbehinderung des venösen Blutes bei Druck auf die Vena magna Galeni (Zenker, Sato, Goldstein u. a.), den Sinus tentorius und die Basissinus (Marchand) in einem Stauungstransudat kundtun kann, oder das durch Liquorstauung bei einem Druck auf den Aquaeduktus Sylvii und die Foramina im Dach des IV. Ventrikels (Henneberg u. a.) zu einem Hydrocephalus führen kann. Cysticerken, die frei im Ventrikel schwimmen, können ziemlich akut zu einem Hydrocephalus führen, indem sie sich, wie das Marchand besonders hervorhebt, in das Foramen Magendii des IV. Ventrikels, sowie in den Aquaeductus Sylvii, seltener — und dann einen einseitigen Hydrocephalus hervorrufend — in eines der Foramina Monroi mit einem Fortsatz einkeilen oder in ihrer Totalität fest vor die Oeffnungen legen. Die Formamina lateralas in den Recessus laterales des IV. Ventrikels, die an und für sich nur sehr eng sind, kommen nach Marchand bei Verstopfung des Foramen Magendii als Abflußwege des Liquors nicht in Betracht, weil sich bei Ausdehnung des Ventrikels die Kleinhirntonsillen sehr bald an den Rand des Foramen magnum anstemmen und so die seitlichen Recessus komprimieren. „Als Folge der Ausdehnung des

IV. Ventrikels tritt Kompression sowohl des Sinus tenorii als auch der Basissinus ein, Stauung in den Venen des Plexus und des Ependyms, vermehrte Transudation, bei sehr plötzlicher Zunahme der Stauung auch Blutungen." Ein seltenes Ereignis ist nach Sato die Tatsache, daß die Cysticerken den ganzen Ventrikel ausfüllen und so Abflußbehinderungen des Liquors aus den Hohlräumen darstellen. Den Hydrocephalus, der die basilare Cysticerkenmeningitis begleitet, glauben Henneberg und Rothmann hauptsächlich darauf beziehen zu können, daß es zu einem meningitischen Verschluß der Liquorabflußwege des IV. Ventrikels kommt. Außer den rein mechanischen Liquorstauungen spielt bei der Entstehung des Hydrocephalus die Toxinwirkung, d. h. die entzündliche Reizung, sicherlich eine nicht untergeordnete Rolle. Der Plexus choroideus, der in sehr vielen Fällen starke Hyperaemie und entzündliche Veränderungen aufweist, zeigt eine erhöhte Liquorproduktion, abgesehen davon ist er zuweilen selbst Sitz der Cysticerken (nach Forni in 16 Fällen unter 435). Nach Sato kann eine erhöhte Liquorbildung „auch auf die chronisch-entzündlichen Vorgänge des Ependyms zurückgeführt werden". Daß entzündliche Exsudationen beim Hydrocephalus öfters mit im Spiele sind, beweisen die Beobachtungen von Grund, Chotzen, Stertz, Bittorf u. a., die neben dem erhöhten Liquordruck im Lumbalpunktat eine Fibrinnetzabscheidung, Eiweißvermehrung und Zellvermehrung (Lympocytose und Eosinophilie) nachweisen konnten.

Einen nicht seltenen Befund stellt das im Gefolge der Hirncysticerken auftretende Hirnoedem dar. Dieses kann zuweilen eine ganz akute Entwicklung zeigen, sodaß es urplötzlich zu lebensbedrohlichen Erscheinungen kommt (Manasse, Henneberg).

Durch die allgemeine Drucksteigerung erfährt das Gehirn eine Abplattung der Oberfläche. Die Rindenpartien atrophieren unter Schwund der Ganglienzellen und Sklerose der Hirnsubstanz. Unter dem ständigen Druck auf die knöcherne Kapsel des Schädels kommt es bisweilen zu Knochenusuren. So spricht Marchand einmal von einer weit vorgeschrittenen Usur der Tabula interna.

Symptomatologie und Krankheitsverlauf:

Vielgestaltigkeit kennzeichnet das Krankheitsbild der Gehirncysticerkose. Art und Intensität der Erscheinungen werden im einzelnen bedingt durch eine Reihe von Umständen, die nach Bruns nicht allein in dem Ort der Parasitenansiedlung im Gehirn, in der Zahl der Finnen (Otto zählte bis zu 400, Delore und Bonhome 111, Heller 60 Blasen, ebenso reden Griesinger und Reinhardt von ungeheuren Finnenmengen) und in den durch sie bedingten anatomischen Veränderungen (Erweichung, Sklerosierung, Blutung, Arteriitis obliterans) zu suchen sind. Maßgebend ist nach dem Autor auch die Schnelligkeit, mit der die Blasen nacheinander in das Gehirn eindringen und sich dort fortent-

wickeln, sowie die Art ihres Verhaltens am Ansiedlungsort (ruhiger Sitz, lebhafte Bewegungen, regressive Veränderungen und endliches Absterben). Nach Henneberg spielt auch „die Reizbarkeit des Gehirns einem Fremdkörper gegenüber, wie ihn der Cysticercus darstellt", als „individueller Faktor" für die Art und den Grad der Erscheinungen im Einzelfalle kausal eine maßgebende Rolle.

Von den verschiedensten Autoren ist der Versuch gemacht worden, die Gehirncysticerkose nach ihren Symptomkomplexen aus den verschiedensten Gesichtspunkten heraus einzuteilen. Als erster unternahm diesen Versuch Griesinger. Er teilte auf Grund der, seiner Meinung nach, hervorstechendsten klinischen Erscheinungen die Fälle seiner eigenen Beobachtung und älterer Literaturen ein in:

1. Fälle mit symtomlosem Verlauf oder mit nur wenigen Symptomen, ursächlich aber nicht sicher auf Hirncysticerken zu beziehen.
2. Fälle mit anscheinend genuiner Epilepsie ohne psychische oder anderweitige Störungen (Tod sowohl im Status epilepticus, wie aus anderer Ursache).
3. Fälle sowohl mit epileptischen wie gröberen psychischen Erscheinungen.
4. Fälle mit chronischen Geisteskrankheiten ohne Zeichen einer Epilepsie (zuweilen nur nebenher mit motorischen und sensitiven Erscheinungen).
5. Fälle mit ausschließlicher Hirnreizung oder Torpor.

Dieser rein symptomatischen Einteilung Griesingers trat Sato entgegen. Er führte aus, daß Griesinger „den allgemeinen Symptomen im Vergleich zu den durch die Lokalisation bedingten ein viel zu großes Gewicht" beigelegt habe. Sato läßt sich bei seiner Einteilung mehr von anatomischen Gesichtspunkten leiten und empfiehlt deshalb, die Symptome der einzelnen Fälle dem verschiedenen Sitz der Cysticerken einfach zu subsumieren! Demnach gruppiert er:

1. Fälle mit meningealen und kortikalen Cystikerken.
2. Fälle mit Ventrikelcysticerken.
3. Fälle mit Cysticerken an der Basis und im Kleinhirn.

Da aber die Symptome keineswegs immer dem Sitz der Cysticerken entsprechen, vielmehr nicht selten selbst durch Blasen an „indifferenten, stummen Stellen" im Hirn, infolge des auftretenden erhöhten Hirndruckes, lokalisierte Herderscheinungen hervorgerufen werden können, ist diese Einteilung oft nicht imstande, Symptome und Lokalisation auf eine einheitliche Basis zu bringen, die sich aus einer gegenseitigen Bedingtheit eigentlich absolut ergeben müßte. Zudem trägt sie auch nicht wesentlich zu einer Uebersichtlichkeit über die zahlreichen Varianten in der Symptomatologie der manifesten Gehirncysticerkose bei. Henneberg hat sich daher bemüht, bei seinem Einteilungsversuch so-

wohl die lokalistisch-anatomische wie die symptomatologische Seite zu berücksichtigen und beide, soweit es angängig ist, in Konsonanz zu bringen; wo dagegen Symptomkomplexe, eng umgrenzt und mit einer gewissen Regelmäßigkeit auftretend, ohne ein spezifisch-anatomisches Substrat erscheinen (wie z. B. Bilder der genuinen Epilepsie), schafft er für sie eigene Gruppen. Seine Einteilung stellt demnach gewissermaßen einen Kompromiß zwischen der Griesingerschen, allgemein-symptomatischen und Satoschen, lokalistisch-anatomischen Gruppierung dar. Ihr läßt sich m. E., wenn man einige unbedeutende Abänderungen an ihr vornimmt, am besten folgen. Demnach läßt sich die Kasuistik der Gehirncysticerkose einteilen in:

1. Fälle mit anscheinend genuiner Epilepsie.
2. Fälle mit Rindenepilepsie im Vordergrund des Krankheitsbildes.
3. Fälle mit einzelnen anderweitigen Herdsymptomen bzw. Symptomkomplexen (durch Cysticerken direkt bedingt).
4. Fälle vornehmlich mit psychischen Symptomen.
5. Fälle mit basaler Cysticerkenmeningitis.
6. Fälle mit Ventrikelcysticerken.
7. Fälle mit symptomlosem Verlauf (zufälliger Sektionsbefund).

Der Mangel, der sozusagen jeder schematischen Einteilung in der Medizin anhaftet, macht sich selbstverständlich auch bei dieser Symptomgruppierung der Gehirncysticerkose verschiedentlich bemerkbar. Das gesteht auch Henneberg. Es wird immer Fälle geben, die sich selbst dem besten Einteilungswillen nicht fügen. Schon die Tatsache, daß die Cysticerken sehr oft multipel sind, „macht eine Einteilung, die allen Fällen gerecht wird, überhaupt unmöglich" (Henneberg). Ueber diese Mängel hinaus bietet eine Einteilung der Gehirncysticerkose jedoch den Vorteil, daß sie aus der Fülle der beschriebenen Fälle deren wesentlichste Erscheinungsformen herausstellen hilft und den Einzelfall einer geschlosseneren Betrachtung und besseren Bewertung entgegenführt.

Im Beginn der Cysticerkenerkrankung tragen die Symptome oft einen unbestimmten Charakter. Anfälle von Kopfschmerz und Schwindel, kurzdauernde Zustände von Bewustseinsverdunklung und zeitweiliges Erbrechen sind zu beobachten. Ebenso wird häufig nervöse Reizbarkeit und leichte Ermüdbarkeit beobachtet. Auch Appetitlosigkeit und Schlafsucht können die Krankheit einleiten (Küchenmeister). Aber alle diese Symptome sind so uncharakteristisch und allgemein, daß Pfeifer und Oppenheim schreiben: „Diese und verwandte Erscheinungen nebst subjektiven Beschwerden lassen die Diagnose: Hysterie, Neurasthenie, Hemikranie, Vertigo, Epilepsie, Psychose usw. stellen . . .."

Der Verdacht, daß ein organisches Hirnleiden vorliegt, ist am ehesten in dem anfallweisen Charakter der Kopfschmerzen, des Erbrechens und des Schwindels gegeben. Mehr noch machen ihn die wechselnd starken Bewußtseinstrübungen, sowie etwaige epileptische Anfälle und

Intelligenzabnahme wahrscheinlich. Die Vermutung einer organischen Gehirnerkrankung erfährt aber erst ihre Bestätigung, wenn „ernstere Cerebralsymptome" hinzukommen (Goldstein).

Die Symptome der vollausgebildeten Gehirncysticercose, die sich in der Mehrzahl der Fälle langsam aus den Anfangserscheinungen, wie sie geschildert wurden, entwickeln, weisen eine große Manigfaltigkeit in ihrem Auftreten auf. In der Regel stehen Allgemeinerscheinungen, wie sie etwa auch bei anderen Prozessen beobachtet werden, die zu einer Erhöhung des intrakraniellen Druckes führen, im Vordergrund des Krankheitsbildes. Besonders hervor tritt der Kopfschmerz, der nach Clemenceau in der Hälfte aller Fälle von Hirncysticerken überhaupt, nach anderen Autoren noch weit häufiger zu beobachten ist. Dieser ist oft ständig vorhanden (Lammers), oft tritt er nur anfallsweise auf (Strümpell). Sein Charakter ist bald mehr bohrend, bald dumpf. Seine Heftigkeit steigert sich bisweilen derart, daß von den Kranken Unerträglichkeit geäußert wird (Pick). Die Lokalisation ist verschiedenartig und absolut nicht streng. Zuweilen wird der Kopfschmerz in der Stirne (Brünnicke), zuweilen in der Schläfe (Grandhomme), bei weitem am häufigsten im Hinterkopf und im Nacken angegeben (Henneberg, Griesinger, Goldstein, Virchow u. a.). Oefters findet sich auch die Angabe, daß die Schmerzen diffus über den ganzen Schädel verteilt empfunden wurden (z. B. bei Marchand). Spontan- und Druckschmerz an der dem Cysticerkensitz entsprechenden Stelle wird von Braun-Seiffert behauptet. Häufig vergesellschaftet mit Kopfschmerzattacken finden sich Uebelkeit und Erbrechen (Stamm, Gebert). Letzteres trägt vorwiegend den Charakter des cerebralen Erbrechens: Es fehlen eigentliche Appetitsstörungen und Zungenbelag, die Katastrophe erfolgt plötzlich ohne offensichtliche Veranlassung, unabhängig von der Nahrungsaufnahme und meist ohne Nauseastadium. Sehr oft tritt das Erbrechen auch unabhängig von den Kopfschmerzattacken auf. Zuweilen erfolgen die genannten Erscheinungen eruptiv bei Lageänderungen des Kopfes (Forni). Nur selten wurde Anorexie und Singultus beobachtet. Nicht regelmäßig sind die Erscheinungen des Schwindels zu finden, die ganz zufällig wie in den Fällen von Freud und Fürnrohr oder zu Beginn einer Bewußtlosigkeit wie in dem Fall von Westphal oder mit Anfällen von Kopfschmerzen gepaart (Brecke, Bollinger, Lewin) auftreten können.

Häufig, aber keineswegs konstant sind Veränderungen an Sehnerven festzustellen. Cysticerken der Konvexität sollen nach Bruns und Henneberg relativ selten bzw. fast nie zur Stauungspapille führen. Dagegen unterliegen im allgemeinen die Augenhintergrundveränderungen — von der leichtesten Trübung bis zu der in Atrophie übergehenden Stauungspapille — bei Cysticerken des Gehirns den gleichen Bedingungen wie bei Neoplasmen in der Schädelkapsel — d. h. Blasen mit Sitz an der freien Oberfläche und — verhältnismäßig früh — solche in der Nähe der Hirnbasis und im Kleinhirn bilden die häufigste Ursache für eine Stauungspapille. Eine Neuritis optica kommt (außer bei der Basilarmeningitis) verhältnismäßig selten zur Beobachtung.

Nur in einer gewissen Anzahl von Fällen treten Pulsveränderungen auf, meist im Sinne einer Pulsverlangsamung. So beobachteten z. B. Hartmann, Stamm, Stich und Westphal Bradykardie mit einer Pulszahl, die zwischen 44 und 52 Schlägen pr. min. schwankte (Vagusreizung). Als Ausdruck des fortschreitenden intrakraniellen Druckes tritt infolge der beginnenden Vagusparalyse schließlich Unregelmäßigkeit und Beschleunigung des Pulses auf.

Zu den genannten Symptomen gesellen sich Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Schwere in den Gliedern und ein subjektives Schwächegefühl der Kranken. Schreitet der Prozeß fort, so stellt sich unter ständigen, aber kurzdauernden Remissionen schließlich Somnolenz bei den Kranken ein. (Hiervon soll jedoch unter dem Absatz „Psychische Erscheinungen" eingehender die Rede sein.)

Diese und ähnliche Erscheinungen gleichen zumeist denen eines großen Tumors unbestimmten Sitzes (nach Bruns), wenn es sich um eine größere Menge in das Gehirn eingedrungener Blasen handelt. Aber auch ein solitärer Cysticercus oder wenige, vereinzelte Blasen, zumal an „stummen, indifferenten Stellen" des Gehirns, können sehr oft, aus in dem Einzelfalle nicht immer klaren Gründen, zu einem hochgradigen Hirndruck führen. So berichtet Soltmann über ein einjähriges Kind mit vier kleinen Cysticerken im Gehirn, die sehr bald zu einem terminalen Koma führten. Und W. und G. Merkel beschreiben in der alten Literatur einen Fall, bei dem ein bohnengroßer Cysticercus im Mark der linken Kleinhirnhemisphäre den Exitus unter den Erscheinungen des Hirndruckes herbeigeführt hatte. Allerdings erklärt in diesem letzten Falle die fast unmittelbare, gefährliche Nachbarschaft des IV. Ventrikels in gewisser Weise den Hirndruck aus der wahrscheinlichen, indirekten Kompression des genannten Ventrikels und einem nachfolgenden Hydrocephalus.

Weitere Erscheinungen, die den bisher genannten sich oft zugesellen, sind die Pupillenstörungen, die entweder als Miosis (Gellerstedt und Griesinger) oder umgekehrt als Mydriasis (Snell und Soltmann) auftreten, von dauernder oder vorübergehender Natur. Selbst reflektorische oder absolute Pupillenstare ist beobachtet worden (Soltmann). Ebenso wurde Anisokorie beobachtet und zwar von Brünnicke, Griesinger und Keller. Auch kann es zu Paresen und Paralysen einzelner Hirnnerven kommen, die nach Forni in gewissen Fällen nur auf einen erhöhten intrakraniellen Druck zu beziehen sind und ihren Ausdruck zumeist in Abducensparesen (z. B. im Falle F. Schmitz) etc. finden. Zeitweise Störungen in der Urin- und Kotentleerung stehen wohl meist mit den Bewußtseinsstörungen im Zusammenhang. Leichtere Ausfallserscheinungen auf motorischem und statischem Gebiete sind von Westphal u. a. beschrieben worden, und können als allgemeine Druckerscheinungen gewertet werden.

Von einzelnen Autoren wird Polyurie und Albuminurie als auffälliges Begleitsymptom der Gehirncysticerkose angegeben (Askanazy, de Renzi, Griesinger u. a.), die vielleicht eine unmittelbare Erklärung

darin finden, daß sich (nach Askanazys Angaben) sehr oft bei Hirncysticerken eine aktive Nierenhyperaemie feststellen läßt, wie dies ähnlich auch bei Hirnprozessen anderer Genese beobachtet werden kann.

Eine sehr viel beschriebene Erscheinung in der Symptomatologie der Gehirncysticerkose ist die Cysticerkenepilepsie, die zumeist unter dem Bilde einer genuinen Epilepsie auftritt. Die ältesten Beschreibungen der Gehirncysticerkose überhaupt beziehen sich auf Fälle mit Konvulsionen und gehen auf Rumler i. J. 1588 und Panarolus i. J. 1650 (nach Mosler — Peiper) zurück. Griesinger, der sich mit der Cysticerkenepilepsie eingehend beschäftigte, macht in seiner Arbeit keine scharfe Trennung zwischen anscheinend genuiner Epilepsie und kortikalen Krämpfen. Wohl finden sich in seinen Schriften Andeutungen, denen zufolge ihm beide Arten der Anfälle im Gefolge der Gehirncysticerkose wohl bekannt sein mußten.

Nach Forni sind in der Literatur 59 Fälle mit den Erscheinungen einer genuinen Epilepsie veröffentlicht. Die Anfälle entsprechen im allgemeinen vollkommen denen des Morbus sacer, meist auch mit Aura und Hinstürzen unter Aufschrei. Bruns und Griesinger halten die Art des Krankheitsverlaufs für die Cysticerkenepilepsie charakteristisch. Es entwickelt sich sehr rasch ein schweres Bild mit zahlreichen an Häufigkeit und Intensität zunehmenden Anfällen, das sehr bald einen deletären Verlauf nimmt. (Status epilepticus). So berichtet z. B. Griesinger über einen Fall, wo sich in überraschend kurzer Zeit die Anfälle an Zahl und Schwere derart häuften und steigerten, daß schließlich „innerhalb 80 Stunden 170 bis 180 Anfälle" beobachtet werden konnten (Fall 13). Aehnliche Fälle erwähnen Majewska und Marchand. In all diesen Fällen erfolgte der Tod im Status epilepticus.

Die ursächliche Erklärung für den schnell deletären Verlauf der Cysticerkenepilepsie glaubte Griesinger in einem raschen Parasitenwachstum geben zu können, während Korniloff (nach Henneberg) meint, hierfür das Parasitentoxin direkt anschuldigen zu können. Sicherlich ist aber den Gefäßveränderungen die größte Schuld beizumessen, die, wenn sie einmal zu ernsteren momentanen Ernährungsstörungen, als deren Ausdruck die epileptischen Konvulsionen sicher gelten können, Anlaß gegeben haben, dem gleichen Ereignis jederzeit Tür und Tor öffnen und, mit der Fortentwicklung des organischen Prozesses an den Arterienwänden, die Häufigkeit der Konvulsionen und ihre Schwere steigern. Wo Zahl und Schwere der epileptischen Anfälle ausnahmsweise nicht zunehmen, mögen vielleicht auch andere Prozesse die Ursache abgeben.

Entgegen der Annahme von Bruns und Griesinger bildet der schnell letale Verlauf der Cysticerkenepilepsie nicht immer die Regel! So beschreibt Bresler einen Fall, der jahrelang die Erscheinungen der Epilepsie bot und der an den Folgen einer Hernia obturatoria zum Exitus gekommen, bei der Sektion Cysticerken in den verschiedensten Teilen des Großhirns zeigte.

Neben den Anfällen, die einer gewöhnlichen Epilepsie entsprechen, kommen oft atypische Zustände sehr mannigfaltiger Art vor. Es

handelt sich hierbei bald um Anfälle mit einfachem, momentanem Bewußtseinsverlust, bald mehr um Ereignisse von Verwirrtheit. Diese Zustände ohne Krampfsymptome entsprechen ganz den Erscheinungen des Petit — mal. Neben diesen Bewußtseinstrübungen werden gelegentlich noch ganz außergewöhnliche Krampfzustände beobachtet. Einzelne, wohlkoordiniere Bewegungen, Zuckungen in einer Extremität oder auch in einer Muskelgruppe allein treten auf, und, was als besonders auffällig bezeichnet werden muß, es wechseln diese Zuckungen ihren Ort, springen von der einen auf die andere Körperseite über, zeigen sich bald in der Hals-, bald in der Kopf-, bald in der Extremitätenmuskulatur (Oppenheim). „Diese Zuckungen können stunden- und tagelang anhalten oder ganz flüchtiger Natur sein". Oppenheim beobachtete auch Anfälle von Zittern, Schluchzen und Singultus, die unter das Bild epileptischer Krampfzustände zu rechnen sind. Aehnliches beobachteten auch andere Autoren (z. B. Henneberg). Oft alternieren große, der Epilepsie vollkommen gleiche Konvulsionen mit kleinen atypischen, petit-malartigen Anfällen und Krämpfen vom Jackson-Typus. Die epileptischen Konvulsionen können oft jahrelang, sowie zeitlebens der einzige Ausdruck der Gehirncysticerkose sein. Der Tod erfolgt meistens im „Etat de mal".

Aus der Tatsache heraus, daß in der modernen Literatur Fälle von Epilepsie immer seltener berichtet werden und daß in der Binswangerschen Monographie der Cysticercus als aetiologisches Moment für die Epilepsie nicht erwähnt wird, glaubt Henneberg herleiten zu können, daß es sich in der älteren Literatur in einem großen Teil der Fälle wohl mehr um zufällige Cysticerkenfunde bei Epileptischen gehandelt habe. Ihrer Unreinlichkeit und Demenz wegen seien die Epileptiker einer erhöhten Gefahr ausgesetzt gewesen, Cysticerken zu acquirieren. Der Fall Moltschanoffs, der Potator strenüus war und bereits an allgemeinen, der Epilepsie gleichenden Konvulsionen litt, als kortikale Krämpfe vom Jackson-Typ als neues Moment in den Krankheitsbilde auftauchten, denen bald der Tod im Status epilepticus folgte, kann m. E. von Henneberg nicht als Beweisobjekt dafür herangezogen werden, daß ein alter Epileptiker Finnen erwirbt. In der Literatur sind zahlreiche Angaben vorhanden, die — wie schon oben erwähnt — verschiedene Symptome zeitlich vollkommen getrennt in der Krankheitsgeschichte in Erscheinung tretend erwähnen; ja, es findet sich sogar oft die Angabe, daß sich ein neues Symptom erst nach Monaten oder Jahren zu dem zuerst beobachteten hinzugesellte (vgl. die Fälle A. v. Graefes, F. Krauses, Pfeifers u. a.). Auch der Fall Giannis (neuropathisches Individuum mit epileptischen Konvulsionen und Dämmerzuständen seit der Kindheit, Tod im Status epilepticus) verdient eine gewisse Zurückhaltung, wenn er im Sinne Hennebergs so gedeutet werden soll, daß die autoptisch vorgefundenen Cysticerken den Erwerb eines Epileptikers darstellen, für die Epilepsie aber als solcher keine ursächliche Bedeutung haben sollen. Es besteht m. E. kein Grund, die Annahme Giannis abzulehnen, daß die vorgefundenen „zahlreichen, nicht verkalkten Cysticerken" schon in der frühesten

Jugend des betreffenden Individuums vorhanden gewesen waren, und die Epilepsie des vorliegenden Falles somit eine symptomatische war. Lange Lebensdauer der Cysticercusblasen und, mit dieser, lange Dauer des durch sie bedingten Leidens bilden in der Literatur keine ausnahmsweisen Angaben (vgl. Zenker, Margulis u. a.). Mit Recht gestehen daher Oppenheim und Pfeifer der Auffassung Hennebergs, daß es sich bei den Epilepsiefällen der älteren Literatur sehr oft nicht um symptomatische, sondern um eigentlich genuine Epilepsie mit zufälligem Cysticerkenbefund handele, nur bedingte Berechtigung zu, d. h. sie halten sie „nur ausnahmsweise" einmal für zutreffend.

Zu der Frage, warum die Cysticerken in dem einen Falle das Bild der Epilepsie hervorrufen, in dem anderen Falle nicht, meint Henneberg, daß die Epilepsiebereitschaft ein Ausdruck der Disposition des Einzelindividuums zur Epilepsie sei. Demnach würde dann die Cysticerkeninvasion nur eine „latente" Epilepsie zum Ausbruch bringen, eine Auffassung, deren Berechtigung schwer nachzuprüfen ist, die zwar wohl eine Erklärung dafür abgibt, weshalb anatomisch fast gleichgeartete Fälle das eine Mal Epilepsieerscheinungen bieten, das andere Mal nicht.

Klarer und eindeutiger als bei den allgemeinen Konvulsionen liegen, was ihre Erklärung, sowie ihre anatomische Grundlage und ihre klinischen Erscheinungen angeht, die Verhältnisse bei der Rindenepilepsie im Gefolge der Gehirncysticerkose. Die Befunde bei der Sektion sind fast regelmäßig Blasen in der Gegend des Sulcus Rolandi. Griesinger konnte im Jahre 1862 aus einem ganz charakteristischen Fall von Rindenepilepsie annähernd das Beinzentrum „in der Gegend des Paracentrallappens" bestimmen.

Die Anfälle der Rindenepilepsie verlaufen im allgemeinen nach dem Jackson-Typus, beginnend in der dem Sitz der Cysticerken in der Gegend der vorderen Centralwindung entsprechenden Körperregion und über eine ganze Körperhälfte verlaufend. Einen sehr merkwürdigen Befund erhob Henneberg in einem Fall. Er fand, daß bei dem Sitz eines Cysticercus in unmittelbarer Nachbarschaft des Beincentrums der vorderen Centralwindung der Reiz an den entfernterliegenden Centren im Effekt bedeutend lebhafter war, als an dem benachbarten Centrum. Obwohl experimentell nach den Hundeversuchen von Munk das Beincentrum bedeutend schwerer zu erregen ist als die anderen Centren, glaubt Henneberg seinen Befund so erklären zu können, daß die unmittelbaren Nachbarcentren im Hirn sich an den von den Cysticerken ausgehenden Reiz gewöhnt haben. In gewissen Fällen verlaufen die Konvulsionen nicht so stark progessiv wie die meist durch einen Tumor bedingten Jackson-artigen Krämpfe. In anderen Fällen zeichnen sie sich gerade durch ihren schnell deletären Verlauf aus. So beschreibt Henneberg einen 57jährigen Mann, der in wenigen Tagen bis zu 100 Anfälle pro Tag hatte und im Status hemiepilepticus zugrunde ging. (Die Obduktion ergab einen solitären Cysticercus am Fuße der ersten Stirnwindung.) Fälle von Rindenepilepsie sind unter anderen be-

schrieben worden von Broca — Waquet, Donath, Jehn (Fall 2), Lèon, Maydl, Mèdin, Posselt. Forni berichtet über 12 Fälle mit Krämpfen vom Jackson-Typus. In vielen Fällen gesellen sich zu der Rindenepilepsie noch weitere cerebrale Symptome (Pursche). Es erklärt sich dies aus der Tatsache der häufigen Multiplizität der Cysticerken im Gehirn. Parona, Posselt u. a. beobachteten das Hinzutreten allgemeiner Konvulsionen im Verlauf des Leidens. Oft aber treten Begleiterscheinungen der Rindenepilepsie erst bei einer genaueren Untersuchung zutage (Henneberg).

Forni meint zu der Ursache der Rindenepilepsie: „Der aktive, langsame, irritative Prozeß, der sich so diffus in der Rindenschicht abspielt, führt notwendigerweise zu einer Aenderung in der Nährstoffaufnahme der nervösen Elemente, sowie zu einer Aenderung in der Blut- und Lymphzirkulation". Dadurch soll es zu einer erhöhten Irritabilität der Ganglienzellen kommen. Inwieweit die Arterienveränderungen auch hier genetisch im Spiele sind, bleibt fraglich.

Dauernde, cerebrale Ausfallserscheinungen werden durch die Cysticerken nur selten bedingt (Bruns, Griesinger). Eine wahrscheinliche Erklärung hierfür ist, daß die Finnenblasen in der Hirnsubstanz weniger destruktiv als expansiv wachsen, daß sie zudem seltener im Hirngewebe zu finden sind als wie an der Hirnoberfläche und in den Häuten. Daher sind bleibende Herderscheinungen nur selten beobachtet worden (Askanazy, Braun — Seifert, Bruns, Griesinger). Als Herderscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes sind aphasiche Symtomkomplexe beschrieben worden. Sie werden hervorgerufen durch Blasen, die sich in der Nähe des Brocaschen und Wernickeschen Sprachcentrums ansiedeln, also in der Gegend der Fossa Sylvii am Fuß der II. linken Stirnwindung bzw. am hinteren Ende der I. linken Schläfenwindung. So beobachtete Askanazy bei Blasensitz an entsprechender Stelle sensorische Aphasie, desgl. Pfeifer. Motorische Aphasie beobachteten Bruns, Geelvink (Pfeifer), Pursche und Tietze. Vorübergehende Aphasie von $^1/_4$stündlicher Dauer beobachtete Engel. Ueber Bradyphasie bei Sitz des Cysticercus im rechten Schläfenlappen berichten Bleier, Dinolt und Brunner und halten dieses Symptom für den Fundort charakteristisch. Hartmann beschreibt einen Fall, bei dem die Aphasie durch Asterioskopie bedingt war. Ueber motorisch-apraktische Störungen bei Sitz einer Cysticercusblase in der Gegend des Wernickeschen Centrums berichtet Pfeifer. Optisch-motorische Störungen (Mangel der Tiefenlokalisation) lagen in den Fällen von A. Pick und Reinhardt vor (Henneberg).

Paresen und Paralysen einzelner Muskeln und Muskelgruppen, sowie Monoplegien, Hemiplegien und Paraplegien stellen keine seltenen Beobachtungen dar. Schon Griesinger berichtet über Hemiplegien. Charakteristisch ist die Inkonstanz der Lähmungserscheinungen. So schreibt z. B. Griesinger: „Ein Hirnleiden mit von vorneherein bestehender Lähmung oder sehr bald in solche übergehend ist fast mit Sicherheit als nicht auf Cysticerken beruhend zu betrachten". Und

Wollenberg meint: Charakteristisch ist die mangelnde Stabilität der Symptome, deren Kommen und Verschwinden. Eine Blutung — in unmittelbarem Zusammenhang mit den Cysticerken — ist nur selten einmal Veranlassung für eine dauernde Paralyse (nach Forni in den Fällen von Brera und Laennec). Die Parasen überwiegen im einzelnen die Paralysen. Vor den Monoplegien, Hemiplegien und Paraplegien treten die Lähmungen einzelner Muskeln stark in den Hintergrund. Kontrakturen schließen sich an die motorischen Paralysen seltener an. Häufiger treten diffuse Schmerzen im Gebiete der paralytischen Lähmungen auf (Forni). Ueber Monoplegien der Extremitäten- und Gesichtsmuskulatur berichten Bouvier, Bruns, Henneberg, Griesinger und Sangalli. Ueber Hemiplegien u. a. Askanazy, Brera, Bruns, Griesinger, Gohl und Jakoby, Henoch, Lodemann, Taruffi und Weinstein (speziell Hemiparesen Askanazy, Biondi, Grandhomme und Pfeifer). Pulvermacher und Walker — Hall beobachteten eine Hemiplegie mit gleichzeitiger Aphasie. Paraplegien werden von Gebert, Miquot und Serieux, Snell beschrieben. (Die Autoren sind größtenteils nach Forni zitiert.)

Die motorischen Paralysen, die ihren Ursprung von Cysticerken in der Rindenregion nehmen, tragen im allgemeinen mehr progessiven Charakter und treten mehr oder weniger im Gefolge konvulsiver Attacken in Erscheinung. Sie finden meist ihren Ausdruck in Monoplegien, vorwiegend der oberen Extremität, erstrecken sich jedoch auch auf die untere Extremität und beeinflussen den Gang (Ballet und Lalesque nach Forni). Bei den Hemiplegien wird der Sitz der Störungen wohl fast regelmäßig in der inneren Kapsel zu suchen sein, während die Paraplegien sich mehr auf Laesionen „weiter abwärts" durch die Cysticerken bedingt beziehen. Von Wiessmann wurde eine Cysticercusblase zwischen den Hirnschenkeln gefunden, die Veranlassung zu „einer doppelseitigen Hemiplegie" gegeben hatte (komplette Paralyse der vier Extremitäten und der Rumpfmuskulatur: Panplegie).

Die Sensibilitätsstörungen, die auf den Sitz von Cysticerken in der Gegend der hinteren Centralwindung zu beziehen sind, bestehen hauptsächlich in Anästhesien (Mikulicz) und Parästhesien der einzelnen Körperregionen, zu denen sich schmerzhafte neuralgische Krisen gesellen können, die diffus die entsprechenden Körpergebiete befallen. Hemianästhesien etc., die auf einen hauptsächlichen Störungssitz in der inneren Kapsel zu beziehen wären, sind m. W. nicht beobachtet worden. Eine seltene Beobachtung ist nach Forni die Hemianopsie (homonyme) als Herderscheinung. Bei Sitz der Cysticerken im Lobus occipitalis in drei Fällen fand der Autor das charakteristische Symptom nicht verzeichnet; dagegen traten wohl Erscheinungen auf, die eher auf einen Sitz der Affektion in der Gegend der Rolandschen Furche hätten schließen lassen können.

Die Cysticerken in den Kernen der Tiefe (Nucleus caudatus, Thalamus opticus, Corpus striatum) sind oft von Symptomen begleitet, die allerdings kaum zu einer Lokalisationsdiagnose geeignet sind. Unter

anderen Erscheinungen (wie epileptischen Krämpfen, Paralysen und Kontrakturen) sind choreatische Bewegungen, Tremor, Diplopien, Amaurosen, Areflexien und Ataxien beobachtet worden. Goldstein beobachtete ein einseitiges, der Paralysis agitans entsprechendes Schütteln, das er auf „eine lokalisierte Ansiedlung von Cysticerken" zurückführen zu können glaubte. (Ein Sektionsbericht liegt für diesen Fall nicht vor, doch kann der Sitz des Cysticercus in der Nachbarschaft des Putamen angenommen werden.) Osler beschreibt hierher gehörig einen Fall, der vollkommen steif und hilflos, mit Starregefühl und Zucken in den Gliedmaßen aufgenommen wurde. Dieser Fall gilt allgemein als der schwerste in der Kasuistik der Gehirncysticerkose (Henneberg). Eine auffällige Beobachtung machte in einem Falle Günsburg bei Sitz des Cysticercus im Thalamus opticus; der Fall bot die Erscheinung einer enorm reichlichen Schweißsekretion.

Siedeln sich die Cysticerken in der Lamina quadrigemina an, so muß es nach der Beobachtung Gemellis zu schwerwiegenden Sehstörungen kommen. Joire dagegen sah als Nebenbefund die Vierhügelplatte durch Cysticerken vollkommen zerstört, ohne daß das Sehvermögen hierdurch irgendwie beeinträchtigt gewesen war.

Szcypiorski beobachtete einen Cysticercus in der Incisura interhemisphaerica kurz über „der motorischen Region des Balkens". Klinisch bot der betr. Fall die Erscheinungen diffuser tetanusartiger Krämpfe. „ Nun war die doppelseitige, motorische Affektion ungleich auf beiden Körperhälften verteilt und so eines der Zeichen für die Lokalisationsdiagnose eines Neoplasmas im Corpus callosum" (Forni).

Siedeln sich die Cysticerken im Kleinhirn an, so treten als Herderscheinungen cerebellare Ataxie (nach F. Krause dann besonders, wenn der Cysticercus im Wurm des Kleinhirns sitzt), Nystagmus, Intensionszittern und öfters Opisthotonus (Oppenheim) und Adiadochokinesis auf. Als subjektive Erscheinungen zeigen sich nebenher bisweilen konstantes Schwindelgefühl und heftiger Hinterkopfschmerz. Nach Forni treten alle diese Erscheinungen vollkommen unabhängig von der Lokalisation im Kleinhirn auf. Nur Foerster beschreibt einen Fall mit einem Cysticercus in der linken Kleinhirnhemisphäre, der auch ausgesprochenes Linkstaumeln zeigte. Leider können diese Symptome — ausgenommen die des letzgenannten Falles — lokaldiagnostisch nicht recht gewertet werden, da Cysticerken des IV. Ventrikels nicht selten die gleichen Erscheinungen machen. Diese Schwierigkeit vergrößert sich oft noch dadurch, daß auch die Blasen im Kleinhirn öfters Erscheinungen seitens der Hirnnerven machen, die beim Rautengrubencysticercus, wie weiter unten noch eingehend geschildert werden soll, ja fast ständig beobachtet werden.

Die psychischen Störungen, die durch die Hirncysticerken bedingt werden, sind zahlreich und mannigfaltig. Meist handelt es sich um schwere Fälle mit ausgedehnter Gehirncysticerkose. Etwas Charakteristisches weisen die Störungen zwar nicht auf. Gleiche Bilder werden auch bei den verschiedensten organischen Gehirn-

affektionen anderer Aetiologie beobachtet. Sehr oft vergesellschaftet sich mit dem Bilde der psychischen Störungen ein epileptischer Symptomkomplex (Bruns), wie in den Fällen von Martinotti und Tivelli.

Die psychischen Veränderungen bestehen hauptsächlich in mehr oder weniger tief greifender Gedächtnisschwäche, Abnahme der Intelligenz und Charakterveränderungen.

Apathie und Teilnahmlosigkeit stehen meist im Vordergrunde. Sie erwecken den Eindruck der Somnolenz (Askanazy, Biondi, Goldstein, Michael, Stich u. a.), die sich meist auch bald einstellt. Ist Somnolenz wirklich vorhanden, so stellt sie durchaus keinen Dauerzustand dar, der allmählich in Sopor und Koma übergeht; vielmehr berichten z. B. Verdun und Iversene, daß in ihren Fällen die Somnolenz zu den Zeiten der Mahlzeit vollkommen aufgehoben war. Goldstein beobachtete einen Fall, der wohl lange somnolente Perioden aufwies, aber immer wieder kurze leichte Augenblicke hatte. Steht mehr die Teilnahmlosigkeit im Vordergrund der Beobachtung, so nähert sich das Bild oft gradweise der Imbezillität und Debilität (Forni). Meist gehen die Kranken einem hochgradigen Marasmus entgegen.

Frühzeitig stellt sich auch eine langsam fortschreitende Abnahme des Gedächtnisses ein. Es entwickelt sich das Bild eines einfachen Schwachsinns, aus dem schließlich eine totale Amnesie resultiert (Askanazy, Biondi, Marchand, Pick und Wendt). Dieses Bild ähnelt dann am meisten der Idiotie (Bouvier, Lodemann). Von Chotzen, Henneberg, Freud und Goldstein wurden Bilder beobachtet, die vollkommen denen der Korsakoffschen Psychose entsprachen. Auch diese Fälle zeigen oft auffällige Remissionen, nur im Effekt bleibt „die Demenz leider immer progessiv" (Forni).

Die Aenderungen in der Stimmungslage des Kranken sind es zumeist, die der Umgebung als „Charakterveränderungen" imponieren. Seltener wird Verstimmung nach der depressiven Seite hin beobachtet, die den Kranken traurig, melancholisch, selbstanklägerisch etc. macht (Kraus, Czernack, Snell). So beobachtete Henneberg ein melancholisch-paranoisches Krankheitsbild. Meist werden die Kranken schon ziemlich früh reizbar und nervös erregt (Black, Köhler, Sangalli). Gesprächigkeit, Tatendrang, oft Inkohärenz des Gedankenablaufs tragen zu einem Bild bei, das am ehesten der Manie gleicht. Gefährliche Erregungszustände wurden von Lange und Wendt beobachtet. Griesinger beobachtete ein Bild, das im wesentlichen der Manie glich.

Häufig findet man Gesichts-, Gehörs- und Gefühlshalluzinationen angegeben. Oft paaren sich diese mit deliriösen Zustandsbildern. Griesinger beobachtete einen Fall mit zahlreichen Halluzinationen, Liebscher halluzinatorische Erregungen mit Größenideen, Preobraschensky halluzinatorische Verwirrtheit mit Wahnbildung. Gianni und Meschede schreiben von ihren Fällen, daß sich mit den Halluzinationen vorwiegend das Bild des Verfolgungswahns verbunden habe. Die Zustände von Verwirrtheit, die auftreten, können tage- und wochenlang an-

dauern. Es liegt nahe, daß sie, „wenn sie im Verein mit Krämpfen auftreten, als epileptisches Aequivalent gedeutet werden, oder in Kombination mit Schwachsinn das Bild der Dementia paralytica vortäuschen“ [4]). So beobachtete z. B. Hoppe u. a. ein paralyseähnliches Krankheitsbild.

Oppenheim nimmt an, daß die psychischen Erscheinungen im wesentlichen der Ausdruck des erhöhten intrakraniellen Druckes seien. Demgegenüber meint Forni, daß es hauptsächlich „das toxische Element“ sei, was „die Gehirnsubstanz schädigt“; „durch die Behinderung des Säfteflusses“ erlangten die Stoffwechselprodukte des Parasiten sowie dessen Toxine im Gehirn eine allgemeine Verbreitung. Daher glaubt Forni auch die Tatsache schreiben zu können, daß Gehirntumoren mit gleichem Sitz weit seltener derart ausgeprägte psychische Erscheinungen machen, wie sie bei den Hirncysticerken beobachtet werden. Selbstverständlich fällt es im Einzelfalle schwer, die eigentliche causa peccans für die psychischen Störungen sicher herauszufinden.

Die Cysticerken der Basis bedingen durch die schweren meningitischen und ausgedehnten arteriitischen Veränderungen ein ganz eigenes Krankheitsbild, das in vielen Beziehungen der gummösen, basalen Hirnlues durchaus ähnlich ist. Das Symptombild ist näher von Chotzen, Henneberg, Marchand, Rosenblath und Wollenberg beschrieben worden.

Der Beginn der Cysticerkenmeningitis äußert sich nach Rosenblath meist in Beschwerden neurasthenischen Charakters und hat absolut nichts charakteristisches. Regelmäßiger werden wohl Schwäche in den Extremitäten, Schmerzen und Steifigkeit des Nackens angegeben. So verzeichnet Klob Schwere und Schmerzen in den Extremitäten als einziges Initialsymptom. F. Krause konnte als erstes Symptom Paraaesthesien verzeichnen. Marchand berichtet von einem Fall, bei dem Kopfschmerzen so isoliert auftraten, daß sie anfangs für simuliert gehalten wurden.

Die Hauptsymptome der ausgeprägten Basilarmeningitis schreiben sich von der Erhöhung des intrakraniellen Druckes her (Forni) und bestehen in Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Konvulsionen, Störungen der Psyche und des öfteren in cerebellarer Ataxie. Der Kopfschmerz ist meist ein Nacken- oder Stirnkopfschmerz, tritt anfallsweise auf und ist oft „wütend“ (Marchand). Der Schwindel ist mit stärkeren Bewußtseinstrübungen und ataktischen Erscheinungen verbunden (Braun — Seifert). Oft setzt er blitzartig ein, wie in den Fällen von Rosenblath, Westphal und Wollenberg. Rosenblath bezieht den Schwindel auf die Gefäßveränderung in Analogie zur Arteriosclerose. Die Krämpfe sind von verschiedenem Charakter. In Klobs und von Pfungens Fällen ähnelten die Krämpfe stark denen der Rindenepilepsie. Nach Wollenberg entsprechen die Krampfanfälle in der Mehrzahl der Fälle nicht dem Typus der Epilepsie. Eigentümliche Fälle von Tremor beobachteten Falk, Meyer und Richter. Das Zittern glich ganz dem

[4]) Oppenheim.

der Paralysis agitans. E. Meyer schreibt zudem von Retropulsionen und Zählstellungen des Daumens. In allen Fällen bestand ein auffälliger Rigor der Muskulatur. Von Retropulsionserscheinungen im Verlaufe der Cysticerkenmeningitis schreibt übrigens auch Zenker. Nicht selten wird auch ein einfaches Muskelwogen in den verschiedensten Muskelgruppen beobachtet.

Die psychischen Veränderungen im Verlaufe der Cysticerkenmeningitis treten teils mehr episodisch, teils auch progressiv auf. Sie sind im wesentlichen die gleichen wie die oben geschilderten.

Im Gefolge der Cysticerkenmeningitis kommt es nur gelegentlich zu apoplektiformen Anfällen. Diese treten nach Rosenblath als einfache transitorische Bewußtseinsausschaltungen auf oder sie sind von Lähmungen gefolgt. So beschreibt Virchow eine Hemiplegie, vorübergehende Blasen- und Mastdarmstörungen beschreiben Cramer und F. Krause. Jedoch sind die Lähmungen mehr vorübergehender Art; nur selten ist es der Fall, daß — wie nach den Beschreibungen Chabrelys und Klobs — wiederholte Anfälle eine dauernde Lähmung hinterlassen. Allmähliche Lähmungsentwicklung beobachtete Richter. Diese dürfte ganz besonders dann, wie übrigens alle bisher geschilderten Erscheinungen, nach den verschiedensten Autoren weniger auf den gleichzeitigen Hydrocephalus zurückgeführt werden, als vielmehr ihre Ursache in den Arterienveränderungen (Arteriitis obliterans) finden. Inwieweit der Hydrocephalus und inwieweit die Arteriitiden für die Erscheinungen des Einzelfalles bei der Cysticerkenmeningitis verantwortlich zu machen sind, ist oft schwer zu entscheiden. Vermißt werden die Gefäßveränderungen bei der Basilarmeningitis fast niemals. Sicherlich sind sie auch weit häufiger Ursache mancher Erscheinungen, die in dem Hydrocephalus nur eine dürftige Erklärung finden. So meint auch Rosenblath, daß die Gefäßveränderungen bei der basalen Cysticerkenmeningitis das Bild zumeist beherrschen. Ihnen kann man m. E. eine große Anzahl von beobachteten Herderscheinungen zur Last legen. Außer den erwähnten apoplektischen Insulten gehören hierher sicherlich die Seelenblindheit Richters, die Aphasie resp. Paraphasie Cramers bzw. Wollenbergs. Hierher mag auch die Déviation conjugée gehören, die von Margulis in einem Falle terminal beobachtet wurde. In den Fällen von Chotzen, Bittorf, Oppenheim und Stertz wurde Fieber beobachtet, das nur auf einen intrakraniellen Prozeß zu beziehen war. Die Erklärung für dieses Fieber wird von manchen in den entzündlichen Prozessen an den Meningen gesucht. Es muß jedoch fraglich bleiben, ob diese die einzige Ursache bilden, oder ob vielleicht der Hydrocephalus — der ja gerade bei der Cysticerkenmeningitis ähnlich wie bei den Ventrikelcysticerken sehr hohe Grade erreichen kann — eine Reizung des Wärmezentrums im Corpus striatum veranlaßt. Aehnlich würde sich dann auch die Glykosurie im Falle Jakobys erklären lassen (Medulla-Reizung). Ebenfalls auf den begleitenden Hydrocephalus beziehen lassen sich die Reflexsteigerungen, wie sie u. a. Henneberg beschreibt; desgleichen sicherlich auch die Erschei-

nungen der transitorischen Amaurose Marchands und Wollenbergs (die zwar Marchand auf den direkten Blasendruck durch Kontraktionen der Cysticerkenblasenwandung zurückgeführt hat).

Erscheinungen, wie Hyperaesthesie, Paraesthesie, Westphalsches Zeichen und intermittierende Areflexie der Patella im Verlauf der Cysticerkenmeningitis sind nach Oppenheim auf eine Beteiligung der Medulla spinalis und ihrer Häute an dem Prozeß zu beziehen. Wollenberg glaubt für diese Erscheinungen den begleitenden Hydrocephalus beschuldigen zu können, ob mit Recht oder Unrecht ist schwer zu entscheiden. Immerhin ist nach zahlreichen Autoren die Beteiligung des Rückenmarks und seiner Häute äußerst selten. Hyperaesthesien wurden von Bittorf, Griesinger, Henneberg, Schob und Wollenberg (vier Fälle) beobachtet. In einer Anzahl von Fällen wurden neuralgische Schmerzen in Armen, Schultern, Nacken ud Armen festgestellt (Henneberg, Westphal und Wollenberg). Fürnrohr beobachtete ausgesprochene Kälteparaesthesie. Fehlen des Patallarreflexes wurde von Oppenheim, wechselndes Vorhandensein desselben von Wollenberg beschrieben.

Seltene Beobachtungen stellen in der Symptomatologie der Cysticerkenmeningitis Erscheinungen wie die anfallsweise Rötung einer Gesichtshälfte im Fall 6 Rosenblaths oder die von Cramer beobachtete anfallsweise Tachypnoe dar.

Wichtige Ereignisse spielen sich bei der Cysticerkenmeningitis auf optischem Gebiete ab. So stellt nach Henneberg die Neuritis optica einen fast regelmäßigen Befund dar. — 'Bruns lehnt sie auffälligerweise für den Gehirncysticercus vollkommen ab. — Seltener wird eine ausgeprägte Stauungspapille wie z. B. in dem Fall von Rosenblath gefunden. Während die Stauungspapille meist transitorischen Charakters ist (Rosenblath u. a.), führt die Neuritis optica oft zur secundären Opticusatrophie und völligen Blindheit (Henneberg, Wollenberg). Angaben über Herabsetzung des Sehvermögens finden sich recht häufig.

Ein Exophthalmus im Gefolge der Cysticerkenmeningitis wird von de Leon, Marchand und Walker — Hall berichtet. Er ist nach Forni darauf zurückzuführen, daß entweder Kompression der Gefäße am Rand des Foramen opticum eintritt, oder daß der Cysticercus racemosus in die Orbita eindringt.

Ein selteneres Symptom ist die heteronyme Hemianopsie. Henneberg sah eine solche durch den Druck des forderen Recessus des III. Ventrikels, der infolge des Hydrophalus nach unten vorgetrieben und ausgebuckelt war, „ auf das Mittelstück des Chiasmas". Chotzen machte eine ähnliche Beobachtung. Nach Henneberg sollen auch bei Hydrocephalus anderer Genese derartige Ereignisse hie und da eintreten.

Von Hirnnervensymptomen findet sich am häufigsten eine leichte Abducens- und Facialisparese (Fälle von Henneberg, Marchand, Wollenberg u. a.). Totale und irreversible Lähmungen einzelner Hirnnerven gehören nach Henneberg zu den selteneren Ereignissen. Als

Ausdruck leichterer Ausfalls- und Reizsymtome von seiten des Trigeminus treten Schmerzen und Hypaesthesien in dessen betreffenden Versorgungsregionen auf; nach Wollenberg kommen diese Reizerscheinungen sowohl im motorischen sowie im sensiblen Anteil vor. Unter den Ausfallserscheinungen wird besonders des Fehlens des Cornealreflexes hier und dort Erwähnung getan, das als der Ausdruck einer Schädigung des I. Trigeminusastes besonders deutlich in Erscheinung tritt (Goldstein, Henneberg). Störungen in der Innervation des Hypoglossus berichtet Virchow nach Dupuytren; in dem betreffendem Falle kam es zur halbseitigen Atrophie der Zunge. Seltener sind Störungen in der Glossopharyngeusinnervation. E. Meyer berichtet von einem Fall, der eine deutlich lallende, bulbäre Sprache hatte, die auf eine Läsion des genannten Nerven schließen läßt. F. Krause berichtet eine linksseitige Gaumensegellähmung. Maggiorani beschreibt Geschmacksverlust (nach Forni). Eine seltene Beobachtung stellt ferner die Okulomotoriuslähmung dar. So berichtet Wollenberg über eine wechselnde Okulomotoriusparese, die sich in zeitweiser Ptosis äußerte. Ein Fall von Clarke wies Ptosis, Mydriasis und Pupillenstarre links auf, später eine Ophthalmoplegia totalis links und Parese des Rectus internus rechts. Ebenso berichtet Marchand über eine passagere Ophthalmoplegie. Chotzen sah neben Nystagmus eine Ptosis und Pupillenstarre.

Nach Henneberg gehört eine Beteiligung des Akustikus an den Hirnnervenerscheinungen zur größten Seltenheit. Ein Fall des Verfassers, sowie ein Fall Bendas zeigten Herabsetzung der Gehörfähigkeit, ein Fall Westphals zeigte außerdem noch Zisch- und Brausegeräusche vor dem Ohr. In diesem letzten Falle ist jedoch außer der Cysticerkenmeningitis noch eine Blase im IV. Ventrikel zu verzeichnen, die als komplizierend bei der Deutung dieser Symptome ins Gewicht fallen muß. Hörstörungen wurden nach Henneberg auch in den Fällen von Schob und Schwabach beobachtet. F. Krause erwähnt eine Vestibularisstörung, „die sich in minutenlangem Schwindel äußerte".

Gelegentlich sind in der Literatur nur Angaben über Geruchsstörungen als Zeichen einer Olfactoriusschädigung zu finden. In einem Falle Marchands bestand rechtsseitige Geruchsherabsetzung, in einem Falle F. Krauses linksseitige. Ebenso verzeichnen Chotzen und Maggiorani Anosmie.

Schwieriger zu beurteilen ist die Vagusbeteiligung; Bradykardie, Tachykardie und Pulsirregularitäten finden sich ziemlich zahlreich verzeichnet. Diese Erscheinungen sind jedoch wahrscheinlich eher Folgen des allgemeinen Hirndruckes, als Wirkungen des den Nerv umklammernden meningitischen Prozesses. Störungen in der motorischen und sensiblen Kehlkopfinnervation sind m. W. gleichzeitig noch nicht beobachtet worden.

Die Cysticerken der Seitenventrikel und des III. Ventrikels weisen in der Symptomatologie keine großen Besonderheiten auf. Allgemeinsymptome sind es, die fast einzig die Beteiligung der Ventriculi laterales charakterisieren; „aber es mangelt auch nicht an Herderscheinungen und schweren psychischen Verwirrtheits-

zuständen" (Forni). Nach Marchand ist auffälligerweise der linke Seitenventrikel fast immer Sitz der Cysticerken. Stenitzer konnte in einem Falle mit freien Cysticerken im linken Seitenventrikel Erscheinungen von Schwindel und Erbrechen beobachten, wenn der betreffende Kranke sich auf die linke Seite legte. „Aber diese klinische Beobachtung ist nicht von anderen Autoren bestätigt worden" (Forni). Bei Kellers Fall setzten die Erscheinungen mit einem plötzlichen apoplektischen Anfall ein. Auf eine Remission folgte Gedächtnisschwäche mit mürrischem und reizbarem Wesen. Die linke Pupille war dauernd erweitert. Rasende Kopfschmerzanfälle, Facialisparese (linksseitig), Sprachstörung, rechtsseitige Lähmung und Ataxie leiteten das terminale Krankheitsstadium ein. Nach Sato ist in einem Falle einmal ein Diabetes mellitus festgestellt worden.

Beim Sitz des Cysticercus im III. Ventrikel ist der Symptomkomplex entweder durch einen akuten oder durch einen chronischen Hydrocephalus bedingt. Kratter und Böhmig schildern einen Fall, bei dem der Tod unverhofft aus anscheinend völliger Gesundheit erfolgte unter den plötzlich einsetzenden Erscheinungen von Kopfschmerz und Erbrechen. In den Fällen von Joire, Meyer, Sangalli und Wollenberg war das Bild charakterisiert durch die Erscheinungen der intrakraniellen Druckerhöhung (Stauungspapille), sowie durch Tremor, zentrale Sprachstörung und psychische Alteration. Isolierte Sphinkterlähmung sowohl der Blase wie des Mastdarms, berichtet Küchenmeister in 9 Fällen mit Cysticerken im III. Ventrikel bei einer gleichzeitigen Läsion des Tuber cinereum. Nach Forni hat jedoch diese Störung nicht den Wert einer Herderscheinung, wie ursprünglich von Küchenmeister angenommen wurde.

Eine zum Teil besondersartige Symptomatologie bringt die Lokalisation der Cysticerken im IV. Ventrikel mit sich. Ihre Eigenartigkeit hängt in gewisser Hinsicht mit der unmittelbaren Nachbarschaft des IV. Ventrikels, mit der Medulla oblongata und dem Cerebellum zusammen. Wie stets nehmen die Allgemeinerscheinungen selbstverständlich den breitesten Platz in der Symptomatologie ein. Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen spielen wieder die Hauptrolle. Entsprechend dem Sitz des Cysticercus wird der Kopfschmerz zumeist in das Hinterhaupt bzw. in den Nacken lokalisiert. Eine große Inkonstanz beherrscht aber diese Symptome. Stern spricht von sprunghaftem Auftreten und Verschwinden. Wechsel in Intensität und Verlauf beeinflussen das ganze Bild so sehr, daß Bruns meint, es würde sich „mit zwingender Notwendigkeit einem die Diagnose Hysterie aufdrängen!" In ca. 30 % der Fälle ist nach Stern der Rautengrubencysticercus von einer Stauungspapille begleitet. Relativ oft werden Nackensteifigkeit und Opisthotonus beobachtet. Besonders zu Zeiten der Kopfschmerzattacken kommt es bisweilen zu ganz eigentümlichen Haltungsanomalien des Kopfes. Der Kopf wird nach vorne vorgestreckt und zugleich ein wenig in den Nacken gezogen; die Kranken vermeiden ängstlich jede Kopfbewegung. Dieses charakteristische Symptom er-

wähnen Bruns, Griesinger, Henneberg, Hensen, Köhler, Marchand, Oppenheim, Pulvermacher, Sato, Stern, Wille u. a. Je größer der Kopfschmerz, desto ausgeprägter diese Haltungsanomalie. H. W. Stenwers versucht dieses Symptom, das auch bei Geschwülsten anderer Genese in der hinteren Schädelgrube gelegentlich aufzutreten pflegt, wie folgt, zu deuten: „Diejenigen Tumoren der hinteren Schädelgrube", sagt er, „die die Verbindung zwischen dem IV. Ventrikel und der Cysterna cerebello-medullaris aufheben, können zur Zwangshaltung vornüber Anlaß geben, und zwar, wenn durch diese Haltung die Verbindung zwischen dem IV. Ventrikel und der Cysterne wieder hergestellt werden kann. ——— Ist der Verschluß derartig, daß ein Aufheben des Cerebellums keine Veränderung in diese Verhältnisse mehr bringt, so tritt keine Zwangshaltung ein. ——— Der diagnostische Wert dieser Zwangshaltung ist von großer Bedeutung".

Ein wichtiges und geradezu ortsbestimmendes Zeichen ist das Bruns'sche Symytom. Dieses, von v. Oppenheim Bruns zu Ehren so genannt, gründet sich auf die Beobachtung, daß plötzliche Lageänderungen und brüske Bewegungen des Kopfes jähen Schwindel und unvermitteltes Erbrechen veranlassen. Bruns selber beobachtete, wie die Patienten bei einer geringgradigen Drehung des Kopfes unter den genannten Erscheinungen sofort zu Boden stürtzten; gleiches beschreiben Oppenheim, Osterwald, Sato, Stern u. a. Charakteristisch ist, daß das Bruns'sche Symptom in den kopfschmerzfreien Intervallen besonders deutlich auftritt. Nach der Attacke stellt sich sofort wieder relatives Wohlbefinden ein.

Bruns glaubte anfangs, daß das nach ihm benannte Symptom ein Charakteristikum für freie Cysticerken im IV. Ventrikel darstelle. Dagegen drückt sich Oppenheim dahin aus, daß es sehr wohl auch bei fixierten, aber im Ventrikelraum flottierenden Blasen vorkomme, woraufhin Bruns wieder glaubt feststellen zu können, daß bei fixierten Cysticerken das Symptom längst nicht so stark ausgeprägt sei, wie bei freischwimmenden Blasen. Tatsache ist, daß bei den mannigfaltigsten Affektionen das Bruns'sche Symptom in typischer Weise vorgefunden werden kann. So beobachtete es Stern in klassischer Form bei einem Tumor im IV. Ventrikel (Gliom), und Henneberg glaubte bei Neurosen, schweren Anaemien und Gehirngeschwülsten verschiedenster Lokalisation, wenn auch nicht in voller Ausprägung, das Symptom konstatieren zu können. Sicherlich ist das Bruns'sche Symptom, wenn es deutlich und sicher vorgefunden wurde, ein eindeutiges Zeichen für eine Affektion, die sich in unmittelbarer Nachbarschaft des IV. Ventrikels abspielt. Speziell für einen Cysticerken im IV. Ventrikel (erst recht für einen freien), ist es dagegen absolut nicht pathognomonisch. Henneberg glaubt die Ursache des Bruns'schen Symptoms in der plötzlichen Blutdruck- und Zirkulationsänderung, ausgelöst durch die Kopfbewegung, sehen zu können. Stern denkt, daß durch die plötzlichen Drehbewegungen des Kopfes der Cysticercus „eine der vielen Kommunikationsöffnungen im IV. Ventrikel verlegt", und dadurch „an dieser so wichtigen Wasserzentrale des Gehirn plötzliche

Druckschwankungen eintreten", die ihrerseits zu dem Bruns'schen Symptom Anlaß geben. Aber diese Vorstellung verlangt einen freien oder zumindest frei flottierenden Cysticercus, der genügend Beweglichkeit besitzt, um die einzelnen Kommunikationsöffnungen zu verlegen. Und recht charakteristisch ist hier, daß Stern selbst ein Jahr später einen Fall veröffentlichte, der ein ausgeprägtes Bruns'sches Symptom bei einem Tumor (Gliom) des IV. Ventrikels aufwies, bei dem also die Möglichkeit einer Obturation einzelner Kommuikationsöffnungen nicht so ohne weiteres gegeben war. Da das Bruns'sche Symptom manche Aehnlichkeit mit der sog. Ménièreschen Krankheit hat, dürfte es, m. E., zu dieser evtl. in eine gewisse Beziehung gesetzt werden. Der Vestibulariskern hat in der Rautengrube eine sehr oberflächliche Lage und ist infolgedessen Schädigungen sehr leicht ausgesetzt. Es ist durchaus denkbar, daß die Erregung des Vestibulariskernes, rückwirkend vom Bogengangsapparat aus, bei Drehbewegungen des Kopfes für den geschädigten Kern einen derartigen Reiz bedeutet, daß es zu den Erscheinungen kommt, die das Bruns'sche Symptom ausmachen. Das spontane Auftreten der Erscheinungen des Bruns'schen Symptoms wird allerdings nur sehr selten beobachtet. So dürfte also eine voll befriedigende Erklärung der von Bruns zuerst beschriebenen Erscheinungen noch ausstehen.

Die Erscheinungen von seiten der einzelnen Hirnnerven sind durchaus nicht gleichartig. Dauernde Ausfalls- und Reizerscheinungen werden relativ nur sehr selten beobachtet. Als häufigste Befunde werden Abducensparesen und Okulomotoriusstörungen beschrieben. Die Paresen beider Nerven sind meist mehr flüchtiger Natur. Die Abducensparese, entschieden die überwiegende, ist sehr oft doppelseitig, was sich aus der Lage der Kerne in der Rautengrube erklären läßt, die beiderseits symmetrisch und dicht beieinander liegen, so daß sie sehr leicht einem gleichzeitigen Druck durch eine Cysticercusblase ausgesetzt sind. Abducensparesen wurden von Henneberg, Köhler, Nohl, Oppenheim, Pulvermacher u. a. beobachtet. Griesinger sah als Ausdruck einer partiellen Okulomotoriusschädigung eine Ptosis. Oefters tritt ein in seiner Schwere stark wechselnder Nystagmus auf (Hensen, Neißer, Marchand, Oppenheim, Osterwald, Stern u. a.). Nur selten ist Anisokorie (Henneberg, Stamm) und Trägheit der Pupillenreaktion (Brecke, Mennicke, Stern, Wille) beschrieben worden. Gelegentlich nur treten Akustikusstörungen auf, die sich in Ohrensausen oder Schwerhörigkeit kundtun. So z. B. in den Fällen von Henneberg, Meyer, Nohl und Sato. Meyer erklärt die Entstehung der Schwerhörigkeit durch Druck auf die Striae acusticae in der Rautengrube. Als Ausdruck einer Affektion des Vestibularis kommt es zu Lagewechselschwindel, vestibulärer Ataxie und positivem Rombergschen Zeichen. Zur größten Seltenheit gehört es, wenn, wie in den Fällen von Meyer und Wille Anästhesie resp. Parästhesie einer Gesichtshälfte als Zeichen einer Trigeminusbeteiligung auftritt. V. Stenitzer beobachtete Herabsetzung, Henneberg Fehlen des Cornealreflexes. Selten ist ferner eine nachweisbare Schädigung des Hypoglossus, wie in

den Fällen von Siebs und Stern, sowie auffällige Störung der Facialisinnervation, wie in den Fällen von Henneberg, Nohl und Stern. Letztere Tatsache ist nach Stern deswegen eigenartig, weil die Facialiskerne am Boden des IV. Ventrikels eine exponierte Lage einnehmen, und analog der beiderseitigen Abducenslähmung auch eine solche des Facialis häufiger erwartet werden müßte. Diese Ueberlegung veranlaßte Stern anzunehmen, daß in der Kasuistik eine Facialisparese wahrscheinlich häufiger vorhanden gewesen, ihrer Doppelseitigkeit wegen aber bei der Untersuchung sicherlich übersehen worden sei.

Als Zeichen der Vagusreizung wird in zahlreichen Fällen Pulsverlangsamung beobachtet. Nach Stern läßt sich in 12,8 % der Fälle mit Rautengrubencysticercus Bradykardie nachweisen. Nicht selten kommt es auch zur Beschleunigung des Pulses oder zu einer Irregularität. „In einigen Fällen wechselten Tachykardie und Bradykardie miteinander ab".

Zu den Hirnnervensymptomen gesellt sich als Zeichen der Medullareizung öfters eine Verlangsamung der Respiration hinzu. So beobachtete Stern während der ganzen Dauer der Erkrankung eine Frequenz der Respiration von 9 Atemzügen / min. Seltener besteht eine dyspnoische Respiration, wie in Breckes Fall 5, wo bis zu 52 Atemzüge / min. gezählt wurden. Auch der Cheyne — Stokessche Atemtypus ist beschrieben worden (Henneberg, Nohl, Wille). Eigentümliche Atemstörungen bestanden bei dem Nohlschen Fall. Die automatischen Atembewegungen sistierten anfallsweise und plötzlich, während das Herz weiterschlug; nach der Attacke bestand vollkommen normale Atmung. Bei der Wiederholung eines solchen Anfalles trat der Exitus ein. Der Tod ist überhaupt in den meisten Fällen der Ventrikelcysticerkose durch eine Atemlähmung bedingt.

An sich charakteristisch, wenn auch selten, ist der Diabetes mellitus im Gefolge des Rautengrubencysticercus. Stern schreibt: „Wenn der Diabetes nach Nothnagel bei cerebralen Affektionen wirklich das allein sichere Symptom einer Erkrankung am Boden des IV. Ventrikels darstellt, — — — so ist es nur zu bedauern, daß in den weitaus meisten Fällen von Cysticercus im IV. Ventrikel dieses diagnostisch wichtige Hilfsmittel vermißt wird". Nur in ungefähr 4 % der Fäile ist ein Diabetes zu finden. In dem Falle von Michael bestand ein Diabetes mit Ketonurie. Der Tod erfolgte im Koma, so daß sich die Frage erhob, ob das Koma als ein diabetisch bedingtes aufgefaßt werden sollte.

Sehr selten findet sich auch die Beschreibnug eines Diabetes insipidus bei Rautengrubencysticerken. Bei Breckes Fall 6 war ein hühnereigroßer Cysticercus im IV. Ventrikel die Veranlassung für einen solchen.

Eine eigenartige Beobachtung stellt ferner das Fieber dar, wie es von Sato, Stern und Stieda beschrieben worden ist. In dem Falle Stiedas bestand eine Temperatur bis zu 41,8° C.; ähnliche Temperaturen erreichten auch die Fälle der beiden anderen Autoren. Diese

eigenartigen, z. T. plötzlich auftretenden Temperaturanstiege ließen nur eine cerebrale Deutung zu; Komplikationen, die eine andere Deutung der Temperaturen zugelassen hätten, lagen — außer im Falle Sterns eine Bronchopneumonie — nie vor. Ursache ist sicherlich eine Reizung des Wärmezentrums im Corpus striatum durch den Hydrocephalus gewesen.

In seltenen Fällen treten „Fernwirkungen" im Gefolge des Rautengrubencysticercus auf. So kann es zu Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten mit gesteigerten Reflexen und Pyramidensymptomen kommen. Oppenheim beobachtete in einem Falle spastische Paralyse beider Beine mit Incontinentia urinae et alvi. In einem Falle Pulvermachers trat ein „Schlaganfall mit Hemiplegie auf", der von dem Autor als eine Druckwirkung wahrscheinlich „mit Laesion der motorischen Centralwindung" erklärt wurde.

Krampfanfälle zählen bei den Cysticerken des IV. Ventrikels zu den Seltenheiten. Ab und zu handelt es sich um hysterische und hysteriforme Zustände. Psychische Störungen stellen sich in der Hälfte aller Fälle während des Verlaufs ein. Die wesentlichsten Erscheinungen sind Somnolenz und Apathie, die hohe Grade annehmen können. Hinzu gesellen sich oft Unorientiertheit, Verwirrtheit, Unbesinnlichkeit und Abnahme des Gedächtnisses bis zur schließlichen Demenz.

Schwere und Art der Erscheinungen der Gehirncysticrkose richten sich zumeist nach der Anzahl und dem Sitz der Finnen im Gehirn. So nimmt es nicht wunder, daß solitäre Blasen öfters vollkommen symptomlos bleiben, zumal dann, wenn sie ihren Sitz an „indifferenten stummen Stellen" des Gehirns haben (Bruns). Aber selbst an wichtigen und differenten Stellen werden bisweilen Cysticerken vorgefunden, ohne daß während des Lebens ein Zeichen den Fremdling im Gehirn verraten hat. Auch der gefürchtete Sitz der Blasen in den Ventrikeln und an der Basis bleibt hier und da zeitlebens ohne jede Erscheinung. So berichtet z. B. Marchand über 10 Fälle aus Literatur und eigener Beobachtung mit symptomlosen Cysticerken im IV. Ventrikel. Erscheinungslose Cysticerken der Basis (C. racemosus) beschreiben O. Rein, Reuter, Richter, Roth und Zenker. Auffällig ist, daß selbst erstaunlich große Mengen von Cysticerken im Gehirn gelegentlich vollkommen symptomlos bleiben. Bollinger berichtet, daß 30 und 40 Cysticerken bei der Sektion einen zufälligen Fund dargestellt hätten. Forni erwähnt aus der Weltliteratur zwei Fälle mit 50—60 Blasen, die durch das Fehlen jedweden Symptoms ausgezeichnet waren.

Sato fand in seiner statistischen Arbeit 11 % der Gesamtfälle von Hirncysticerken mit symptomlosen Verlauf. Nach Forni fand Clemenceau in 33 % seiner Fälle Erscheinungslosigkeit, Griesinger in 10 %, Davaine in 21 %, Küchenmeister in 18 %, Viry in 22 % und Sczypiorsky in 20 %. Bruns, Eulenburg u. a. halten die Küchenmeisterschen 18 % zu hoch. Sie glauben, daß in einer Reihe von Fällen vage Symptome wohl vorhanden, aber sicherlich nicht entsprechend gewertet

worden waren. Dieser Einwand verdient für die theoretische Betrachtung der Gehirncysticerkose einige Beachtung. Eine gewisse Berechtigung ist ihm sicherlich nicht abzusprechen. In den Fällen, in denen vage Symptome wahrscheinlich vorhanden waren, müssen sie aber so unbedeutend gewesen sein, daß ihre praktische Berücksichtigung einer absoluten Wertlosigkeit anheimfiel. Der Einwand Bruns und Eulenburgs wird auch nicht imstande sein, das Entweder — Oder einer gewissenhaften aerztlichen Untersuchung in jener Richtung hin wesentlich fördernd zu beeinflussen. Waren die oben aufgeführten Fälle während des Lebens auch vollkommen symptomlos, so hat man in manchen Fällen mit Oppenheim nach dem anatomischen Befund doch den Eindruck, als habe eine interkurrente Erkrankung den Tod einem unheilbarem Leiden vorweggenommen.

Bleiben die Gehirncysticerken symptomlos, so erfolgt der Tod meist aus einer Ursache heraus, die mit den Finnen in keinem Zusammenhang steht. Plötzlicher, unerwarteter Tod ohne wesentliche voraufgegangene Erscheinungen, aber in unmittelbarem Zusammenhang mit den bei der Obduktion vorgefundenen Cysticerken tritt meist bei dessen Sitz im III. und IV. Ventrikel ein. So konnte Frank kürzlich eine Blase im III. Ventrikel, die mit einem Fortsatz den Aquaeductus Sylvii verstopfte, als Ursache für den fast unerklärlichen Exitus subitus eines Medizinalpraktikanten bei der Sektion aufdecken (nach mündl. Mitteilung und Einsicht des Präparates). Kratter und Böhmig beschreiben einen Fall, bei dem die Verhältnisse ganz ähnliche waren.

Der Verlauf der Gehirncysticerkose ist ein sehr verschiedenartiger. Oft setzen die Erscheinungen mit plötzlicher Heftigkeit ein; der Verlauf ist ein foudroyanter und in kurzer Zeit tödlicher (Manasse). In anderen Fällen ist der Verlauf mehr ein chronisch schleichender. Die Krankheit erstreckt sich über Jahrzehnte (Gianni). Forni gibt an, daß in 72 Fällen der Verlauf ein überaus kurzer (bis zu einem Monat) war, daß sich in 19 Fällen der Verlauf bis zu 6 Monaten, in 9 Fällen bis zu 1 Jahre, in 35 Fällen bis zu 5 Jahren, in 18 Fällen bis zu 10 Jahren und in 21 Fällen über 10 Jahren hinaus erstreckte.

Nicht selten bleibt die Gehirncysticerkose während ihres ganzen Krankheitsverlaufes auf dem Status sehr geringfügiger Erscheinungen, wie sie im allgemeinen das Anfangsstadium bietet, stehen. Das Leiden wird dann meist „psychogen" gedeutet (Goldstein). So stellte Küchenmeister (nach Bollinger) fest, daß unter 88 Fällen 6 in der Anamnese nur „Kopfweh, Mattigkeit, Schlafsucht und Schwindel" aufwiesen. Nach den Mitteilungen von Hagen-Thorn zeigen auch Fälle mit 10 — 20 — 40 Finnen diese auffallende Geringfügigkeit der Symptome.

In einer Reihe von Fällen liegen wohl die ausgeprägten Erscheinungen eines raumbeengenden, intrakraniellen Proezesses vor, jedoch fehlen differentere Symptome vollkommen, und das Krankheitsbild setzt sich nur aus den Allgemeinerscheinungen des erhöhten Hirndruckes zusammen. So beschreibt z. B. F. Schmitz aus der hiesigen Klinik einen Fall, der nur Anfälle von Kopfschmerzen, Erbrechen und Besinnungs-

losigkeit und neben einer beiderseitigen Abducensparese eine zunehmende Abnahme des Sehvermögens aufwies., als dessen anatomisches Substrat ophthalmoskopisch eine „doppelseitige, ausgeprägte Stauungspapille" festgestellt werden konnte. Bei der Paliativtrepanation wurde als Ursache eine Anzahl „linsen- bis bohnengroßer Cysticercusblasen mit kalkartigen Konkrementen" aufgedeckt.

Charakteristisch ist für den Verlauf der Gehirncysticerkose, zumal der Cysticerkenmeningitis und Ventrikelcysticerkose der große Wechsel in den klinischen Erscheinungen. Remissionen und Exacerbationen des Leidens wechseln ständig miteinander ab, „sodaß Zeiten völligen Wohlbefindens zwischen den Attacken liegen" (Henneberg). Oft hat es den Anschein, als wollte ein schweres Leiden in Heilung übergehen, bis eine erneute Verschlimmerung, noch über die frühere Heftigkeit der Symptome hinaus, Platz greift. Mitunter setzen die Exacerbationen mit ungeahnter Plötzlichkeit ein, wie das Marchand in 2 Fällen beobachten konnte. Marchand, sowohl wie Askanazy glauben diese Schwankungen in dem Krankheitsbild auf einen wechselnden Füllungszustand der Cysticercusblasen beziehen zu können, bedingt durch die Kontraktionen, welche die Cysticerken ausführen. Als Grundlage für diese Anschauung dient ein Versuch Hellers, der (nach Zenker) darüber, wie folgt, berichtet: „Bringt man eine frische, lebende Finne in etwas laues Wasser, so beginnt sie sich lebhaft, z. T. ruckweise zu kontrahieren und dadurch alle möglichen Formen anzunehmen." Wirkungsvoll sind diese Blasenkontraktionen jedoch nur dann, wenn sie im Gehirn auf gewisse Centren und Nervenbahnen drücken, oder wenn sie zu Gefäßkompressionen und zur Verlegung von Liquorabflußwegen führen. Nicht gut denkbar ist es allerdings, daß die völlig in reaktivem Gewebe vermauerten Cysticerken noch wesentliche Bewegungen und Kontraktionen ausführen können. Die Kontraktionsfähigkeit der Cysticercusblasen kommt, m. E., nur eine gewisse Bedeutung bei den frei im Subarachnoidealraum der Basis liegenden Finnen oder freien und flottierenden Blasen im Ventrikel zu. Goldstein, Oppenheim u. a. nehmen an, daß für die Schwankungen während des Krankheitsverlaufes der wechselnde Grad des Hydrocephalus eine entscheidende Rolle spielt. Mit Recht wird eine gewisse Uebereinstimmung mit der Verlaufsart des idiopathischen Hydrocephalus von den verschiedenen Autoren angeführt. In gewissen Fällen mit Ventrikelcysticercus mag nach dem Vorgange von Bruns, Hensen u. a. eine zeitweilige Obturation der Kommunikationsöffnungen Anlaß zu einem intermittierenden Hydrocephalus und wechselvollen Symptomen geben. Sato glaubt, daß plötzliche Steigerung des entzündlichen Prozesses im Ependymbereich plötzliche Flüssigkeitsvermehrung bedinge. Ob diese Entzündungssteigerung aus toxischer Bedingtheit heraus erfolgen soll, läßt Sato offen. Ebenso läßt Marchand die von ihm aufgeworfene Frage unbeantwortet, ob die Exacerbationen des Leidens toxischen Ursprungs sein könnten.

Zuweilen verschwinden die Erscheinungen, welche die Gehirncysticerkose mit sich brachte nach längerer oder kürzerer Krankheitszeit vollkommen, ohne wiederzukehren. Das Absterben des Cysticercus,

seine Verkleinerung, das Nachlassen des Druckes auf die Umgebung und das allmähliche Verschwinden des toxischen Reizes werden für die Spontanheilung verantwortlich gemacht. Gestörte Funktionen werden zuweilen ganz oder teilweise wiederhergestellt. So beschreiben Oppenheim, Grünstein u. a. Fälle mit Rindenepilepsie, die von selbst zur Heilung kamen. (Die Kontrolle, daß die Rindenepilepsie durch Cysticerken bedingt war, hatte Oppenheim in dem gleichzeitigen Vorhandensein von Hautcysticerken.) Bei den Fällen mit schweren und schwersten Symptomen ist natürlich eine spontane Heilung nicht zu erwarten.

Der Tod ist in den meisten Fällen von Gehirncysticercus ein Tod durch Atemlähmung (Lammers), vorwiegend auf der Höhe der Erscheinungen, seltener nur plötzlich aus scheinbarem Wohlbefinden heraus (Ausgenommen bei Finnen des III. und IV. Ventrikels). In manchen Fällen erfolgt der Tod an Kachexie, besonders dann, wenn die psychischen Störungen hochgradige waren. Nicht so ganz selten machen interkurrente Erkrankungen (Bronchopneumonien etc.) dem Leiden ein Ende. Ueberwiegen die Erscheinungen der Epilepsie, so erfolgt der Tod meistens im Status epilepticus sive hemiepilepticus.

Diagnose:

Die Diagnose der Gehirncysticerkose zählt zu den schwierigsten Aufgaben in der Neurologie. Meist ist sie vollkommen unmöglich oder kommt nicht über eine Vermutungsdiagnose hinaus. Charakteristika der Symptomatologie und des Verlaufes der Erkrankung gegenüber anderen und ähnlichen cerebralen Leiden fehlen fast vollständig. So bietet die Gehirncysticerkose auch kaum einen Anhaltspunkt, von dessen Seite aus die Diagnosestellung wirksam in Angriff genommen werden könnte. Es ist versucht worden, aus gewissen Erwägungen heraus bei den einzelnen Symptombildern die differentialdiagnostisch infragekommenden Erkrankungen auszuschließen und so zu einer annähernd sicheren Diagnose zu kommen. So glaubte z. B. Griesinger, daß die Erscheinungen der Epilepsie dann als von Cysticerken im Gehirn herrührend verdächtig seien, wenn Krampfanfälle subakut bei zuvor Gesunden aufträten, sich rasch häuften und sehr bald in das allgemeine Bild eines schweren Hirnleidens übergingen, wenn diese Krampfanfälle weiterhin bei Erwachsenen, zumal jenseits der vierziger Jahre, aufträten, die weder erbliche Disposition, noch Traumen, Syphilis, Arterienveränderungen, Herzkrankheiten oder sonstige Erkrankungen aufwiesen. Weiter ist es nach Griesinger verdächtig, wenn sich zu den epileptischen Erscheinungen eine Geistesstörung vom Charakter der Depression und Verworrenheit, begleitet von Schwindel, Sehbeeinträchtigung, Kopfschmerzen, Schielen etc. hinzutritt. Auf Grund dieser Erscheinungen lassen sich wohl genuine Epilepsien und eine Reihe anderer Erkrankungen ausschließen; keineswegs jedoch grenzen die von Griesinger gemachten Angaben die Diagnose genügend gegen andersartige Affektionen des Cerebrums ab,

die mit einem mehr oder minder starken Hirndruck einhergehen. Immerhin ist es Griesinger und einigen anderen Autoren mehrfach geglückt, eine richtige Diagnose zu stellen.

Auf Grund der Tatsache, daß die Gehirncysticerken nur selten dauernde lokalisierte Ausfallserscheinungen machen, glauben Griesinger, Goldstein, Bruns u. a. bei Gehirnfinnen, die vorwiegend Lähmungs- und sonstige Herderscheinungen herbeiführen, die Diagnose festigen zu können. Aber anderen cerebralen Prozessen z. B. den Tumoren kommt zuweilen auch die Tatsache zu, daß sie nur flüchtige Herderscheinungen machen.

Wollenberg stellt 2 Gruppen von Fällen heraus, bei denen er eine Diagnose aus den Symptomen heraus vielfach für wahrscheinlich und möglich hält. Es sind dies 1. „gewisse Fälle von freiem Cysticercus im IV. Ventrikel", 2. „Fälle mit basalem Cysticercus racemosus".

Bei den Ventrikelcysticerken kommen differentialdiagnostisch am wesentlichsten in Betracht: Tumoren der hinteren Schädelgrube, Solitärtuberkel des Kleinhirns, Hysterie, Neurasthenie, traumatische Neurose, Hydrocephalus acquisitus, Meningitis serosa sive tuberkulosa, Lues cerebri etc. (Henneberg). Der Beweis liegt darin, daß die aufgeführten Erkrankungen anstelle des Rautengrubencysticercus schon sämtlich diagnostiziert worden sind. In einem Falle Sterns wurde sogar die Diagnose traumatische Spätapoplexie gestellt. In einem anderen Falle diagnostizierte Sato auf Grund des im Harn vorgefundenen Albumens eine Nephritis chronica mit Uraemie, in einem 3. Falle Versé bei einer Schwangeren Hyperemesis gravidarum.

Bruns, Wollenberg u. a. glauben nun, daß bei den Ventrikelcysticerken, insbesondere den freischwimmenden, der häufige Wechsel in der Intensität der Allgemeinerscheinungen und das Brunssche Symptom neben dem Fehlen oder der Unbestimmtheit sonstiger objektiver Erscheinungen so charakteristisch seien, daß in typischen Fällen die Diagnose: Cysticercus im IV. Ventrikel nicht mehr schwer falle. Typisch sei ferner auch in diesem Zusammenhange eine Mors subita. Bruns, Mintz und Kramer, Löwenthal, Oppenheim und Sato stellten — allerdings nur vermutungsweise — daraufhin eine richtige Diagnose. Stern glaubte ebenfalls aus dem Verlauf und den Symptomen eines Falles heraus die Diagnose: Cysticercus im IV. Ventrikel richtig gestellt zu haben, mußte sich jedoch bei der Obduktion durch einen Tumor getäuscht sehen, Cazeneuve und Laurés diagnostiztierten bei einem perakut verlaufenem Falle mit Erscheinungen seitens der hinteren Schädelgrube: Cysticercus im IV. Ventrikel mit Einkeilung in das Foramen Magendii, mußten aber bei der Sektion ihre Diagnose revidieren, da eine perakute Cerebrospinalmeningitis vorgelegen hatte. Die Schwankungen in dem Krankheitsverlauf des Rautengrubencysticercus, das Brunssche Symptom, der Mangel objektiver Erscheinungen und die Mors subita bieten keinesfalls genügend Anhaltspunkte, die Diagnose: Cysticercus des IV. Ventrikels zu sichern. Eine große Reihe andersartiger Krankheitsprozesse in der hinteren Schädelgrube bieten öfters

gleiche Erscheinungen. Henneberg schreibt: „Eine völlig sichere Diagnose dürfte überhaupt nur in den Fällen möglich sein, in denen der gekennzeichnete Krankheitsverlauf vorliegt und ein irgendeiner Weise nachweisbar ist, daß eine Infektion der Cysticerken stattgefunden hat."

Mit den Erscheinungen der basalen Cysticerkenmeningitis konkurrieren vor allem die tuberkulöse Meningitis und die luetische Basalmeningitis. So diagnostizierte Bittorf z. B. seinen Fall als Meningitis tuberkulosa; Rosenblath den seinigen als luetische Meningitis. Zur Abgrenzung der Diagnose gegen luetische Meningitis ist öfters die Wassermannsche Reaktion und eine gründliche antiluetische Kur in Vorschlag gebracht worden. Die Wassermannsche Reaktion wird jedoch da ihren diagnostischen Wert versagen, wo gleichzeitig eine Lues besteht. Es ist sogar von manchen Autoren behauptet worden, die Gehirncysticerkose sei imstande, hie und da eine positive Wassermannsche Reaktion vorzutäuschen. So fanden z. B. Bittorf, Grund, Stertz u. a. eine deutlich — im Falle Bittorfs fraglich — positive Wassermannsche Reaktion. Wo dagegen der Wassermann deutlich negativ ist, bietet er nach Henneberg einen wertvollen diagnostischen Anhaltspunkt. In anderen Fällen wird von den verschiedensten Autoren, zumal von Henneberg, empfohlen, den Erfolg einer antiluetischen Kur abzuwarten. Von Wollenberg wird jedoch dieser Diagnose ex iuvantibus der Wert aberkannt, da von manchen Autoren angenommen wird, daß Hg und J auch einen gewissen Einfluß auf die zelligen Infiltrationen der Cysticerkenmeningitis habe. Zu großen Trugschlüssen verführt die antisyphilitische Kur selbstverständlich dann, wenn ihre Anwendung unmittelbar mit einer oder kurz vor eine Remission fällt.

Differentialdiagnostischer Wert wird ferner bei der Cysticerkenmeningitis den großen Schwankungen im Krankheitsverlauf beigemessen. Aber in dieser Eigenart überschneidet sich das Bild vollkommen mit dem der Meningitis basalis gummosa. In gewissen Fällen kann das Fehlen ausgesprochener Lähmungen und die seltene Okulomotoriusparese für die Cysticerkenmeningitis charakteristisch werden (Henneberg, Goldstein). Verwirrend auf die Diagnose kann der Liquorbefund bei der Cysticerkenmeningitis wirken. Eiweißvermehrung und Lymphocytose werden fast regelmäßig gefunden (Bittorf, Chotzen, Grund, Mintz, Rautenberg, Stern, Stertz u. a.; nur einmal vermißt bei Benda und Henneberg). Die Nonne-Apeltsche Globulinreaktion ergibt einen positiven Befund. Zudem wird öfters von einer Fibrinnetzabscheidung berichtet (Bittorf, Stertz). Die Liquorveränderungen sind übrigens nicht nur der Cysticerkenmeningitis eigen, sondern werden auch bei den Cysticerken anderer Lokalisation im Hirn gefunden. Bei der Cysticerkenmeningitis verführen sie jedoch leicht zu der Annahme, als sei das vorliegende Krankheitsbild eine luetische Meningitis.

Selten nur wird die basale Cysticerkenmeningitis mit anderen cerebralen Prozessen verwechselt. Rosenblath kam in einem Falle anfangs zu der Diagnose multiple Sclerose, revidierte jedoch bald seine Diagnose zugunsten einer luetischen Meningitis.

Fälle, in denen die psychischen Störungen überwiegen, geben nach Bruns gelegentlich Veranlassung zu einer Verwechslung mit Dementia paralytica. Diese falsche Diagnose wird dann noch bestärkt, wenn, wie das Pulgram kürzlich nachwies, der Befund der Goldsolreaktion mit dem Liquor „wiederholt einen der progressiven Paralyse ähnlichen Verlauf der Ausfällung" zeigte.

Sichere diagnostische Anhaltspunkte bieten also die Symptome und der Verlauf der Gehirncysticerkose nicht. Wenn auch auf Grund der Symptome Bruns, Cassirer, Löwenthal, Oppenheim, Osterwald u. a. die Diagnose gelungen ist, so kommt doch in den meisten Fällen die Erkennung der Gehirncysticerkose nicht über eine bloße Vermutung hinaus.

Anders liegen die Fälle dort, wo das Vorhandensein von Cysticerken in anderen Organen zu der Diagnose verhelfen kann. Der Diagnose gut zugänglich sind die Haut-, Zungen- und Augencysticerken. Die Muskelfinnen machen nach Pursche nur selten und geringe Symptome und werden deshalb intra vitam kaum erkannt. Der Autor konnte wohl in einem Falle bohnengroße, derbe, verschiebliche Knötchen in den Muskeln feststellen. Gut der Diagnose zugänglich sind dagegen die Hautcysticerken. Sie stellen stecknadelkopf- bis pflaumengroße, prall elastische, zuweilen knorpelharte, mit der Haut verschiebliche Tumoren dar, die oft in ungeheurer Anzahl vorhanden sind (Hasagawa zählte in einem Falle mit Epilepsie bis zu 300). Ihr Praedilektionssitz stellt die oberste Rumpf-, obere Extremitäten-, Nacken-, Hals-, Gesichts- und Kopfregion dar. Das Auftreten der einzelnen Knötchen in der Haut ist ungleichmäßig, geht ohne schmerzhafte und unangenehme Erscheinungen einher. Die Knötchen sind auch beim Betasten vollkommen schmerzlos und frei von reaktiven Entzündungserscheinungen. Remmert empfiehlt, bei verdächtigen Fällen mit cerebralen Erscheinungen den ganzen Körper nach diesen Knoten abzusuchen. Um alle Zweifel über die Natur der kleinen Hauttumoren zu beseitigen, wurde in fast allen Fällen eine Probeexcision zur histologischen Untersuchung vorgenommen. Auf Grund von Hautcysticerken konnten Bingel, Falta (2 Fälle), Griesinger (2 Fälle), Grünstein, Keller (Fall 67), Löwenthal, Minor, Oppenheim, Osler, Posselt, de Renzi (2 Fälle), Roth-Ivanoff, Saengers und R. Waterhouse (2 Fälle) die Diagnose Gehirncysticerkose stellen. Augencysticerken sind u. a. von A. v. Graefe und Poggi für die Diagnose: Gehirncysticerkose herangezogen worden; Zungencysticerken u. a. von Sato.

Ein weiteres Hilfsmittel für die Diagnose stellt der röntgenologische Nachweis verkalkter Muskelfinnen dar, wie er zuerst von Stieda geführt worden ist. Der Nachteil dieser Methode beruht darauf, daß nur verkalkte Gebilde nachgewiesen werden können. Die verkalkten Cysticerken stellen sich röntgenologisch als ovale bis spindelförmige Gebilde dar, die in der Muskelfaserrichtung liegen. Ihre Größe ist etwa stecknadelkopf- bis 2 cm groß (maximal 5—6 cm). Die Schattenintensität ist kalkdicht bis kortikalisdicht. Der Schatten selbst oft nicht gleichmäßig, sondern körnig; die Randkonturen sowohl glatt wie gekerbt und

gewellt. In den von Pursche beschriebenen Fällen bestand ein verschleierter Hof um die Kalkgebilde herum, „der der bindegewebigen Kapsel entspricht". Eine Verwechslung mit Trichinen ist nicht möglich, da diese viel kleiner sind. Solitärfinnen können nach Köhler mit Osteomen, kleinen verkalkten Hauttumoren und verkalkten Granulomen verwechselt werden. Stieda erinnert an die Medikamente, die eingespritzt wurden, an Projektile und Plattenfehler. Bisweilen gelingt auch im Cavum cranii der Nachweis verkalkter Cysticerken. Differentialdiagnostisch ist hier zu achten auf verkalkte Glomi chorioidei und ein verkalktes Corpus pineale. Selten nur gelingt der Nachweis verkalkter Cysticerken in Pleura und Lunge. Verkalkte Muskelfinnen wurden röntgenologisch nachgewiesen von Stieda, Sieck, Pischler (4 Fälle), Fischer, Landois, Geipel (3 Fälle), Köhler, Enderlen, Saupe (drei Fälle), Bingel und Bachmann (2 Fälle). Saupe gelang auch die röntgenologische Darstellung von verkalkten Hirncysticerken. In den meisten dieser Fälle konnte der Befund die Aetiologie der gleichzeitigen cerebralen Erscheinungen erklären. Saupe empfiehlt bei verdächtigen und unklaren cerebralen Fällen systematisch Röntgenaufnahmen der Extremitäten, des Rumpfes und des Schädels zu machen, um durch den eventuellen Fund von verkalkten Finnen zu einer Diagnose zu gelangen. In dem von Schmitz beschriebenen Falle ließ jedoch die Röntgenaufnahme des Schädels, trotz der bei der Operation vorgefundenen verkalkten Cysticerken, im Stich.

Einen gewissen diagnostischen Anhaltspunkt bietet auch die Eosinophilie im Blute wie im Liquor. Sie gehört jedoch nicht zu den regelmäßigen Befunden. Fabian wies zuerst auf den eventuellen Wert der Blutuntersuchung als wichtige Beihilfe zur Diagnosestellung parasitärer Erkrankungen auf Grund der Erfahrungen an der Garréschen Klinik hin. Die Befunde von Grund, Mohr, Mintz (2 Fälle), Schenk, de Renzi (2 Fälle), R. Waterhouse (2 Fälle) u. a. zeigen, daß die Eosinophilie im Blut und Liquor die Diagnose der Gehirncysticerkose wesentlich fördern kann. Nach Forni kann die Eosinophilie bis zu 18 % der weißen Blutzellen betragen. Rothmann weist allerdings darauf hin, daß die Eosinophilie auch durch Gehirnechinokokkose bedingt sein kann, und eine falsche Diagnose noch dadurch veranlaßt wird, daß sich die Symptomatologie beider Leiden durch fast garnichts unterscheidet. Zuweilen wird jedoch die Klärung durch die Hundeanamnese und einen Leberbefund herbeigeführt. Der Befund von Bernsteinsäure im Lumbalpunkat dürfte differentialdiagnostisch nicht verwertbar sein, da nach Goldstein außer bei der Echinokokkose auch bei Gehirncysticerken schon Bernsteinsäure im Liquor festgestellt worden ist.

Zuweilen gibt die Lumbalpunktion direkten Aufschluß über die Art des Hirnleidens. So fand Stertz im Lumbalpunktat eines Falles bei 4 Punktionen 5 hanfkorngroße Blasen, die mikroskopisch als Cysticerken indentifiziert werden konnten. Hartmann und Kersten kamen auf gleichem Wege zu einer sicheren Diagnose. Pfeifer gelang es bei einer Hirnpunktion, die zu diagnostischen Zwecken ausgeführt wurde,

Blasenstücke und Haken zu aspirieren und dadurch „eine im Bereich des hinteren Teiles des linken Schläfenlappens lokalisierte Cysticerkenerkrankung" zu diagnostizieren.

In einigen Fällen wurde mit dem Liquor eine für Cysticerken spezifische Komplementbindungsreaktion angestellt. Nach Oppenheim wurde diese Komplementbindungsreaktion zuerst von Weinberg und Mohr angegeben. Donath berichtet über die gute praktische Verwertbarkeit dieser Reaktion an Hand eines Falles im Stirnhirn. Der innere Mechanismus der Komplementbindungsreaktion ist nach Mohr ähnlich dem der Wassermannschen Reaktion. Eine analoge Komplementbindungsmethode besteht nach R. Hahn übrigens auch für die Echinokokkose (von Ghedini ausgearbeitet). Differentialdiagnostisch beide Reaktionen gegeneinander ausspielen zu lassen, dürfte jedoch kaum zum Ziele führen, da R. Hahn schon meint, daß ein sicherer Ausfall der Reaktion für Echinococcus nur dann beweiskräftig sei, wenn eine Infektion mit Taenien bestimmt auszuschließen wäre. Was jedoch für die Taenia solium et saginata gilt, muß höchst wahrscheinlich auch für den Cysticercus gelten. Negativer Ausfall der Reaktion spricht weder gegen das Vorhandensein von Cysticerken, noch gegen die Abwesenheit von Echinococcen (R. Hahn). Diagnostischen Anhalt bietet also die Komplementbindungsmethode nur dann, wenn ein deutlicher positiver Ausfall bei sicherer Abwesenheit von Taenien im Darm zu verzeichnen ist.

Die Lumbalpunktion zu diagnostischen Zwecken empfiehlt sich m. E. bei ausgeprägten cerebralen Erscheinungen ihrer Gefahr wegen in keiner Weise. Der Standpunkt „Nil nocere" darf um einer leidigen Diagnose willen keinesfalls verlassen werden, auch nicht auf die dringende Empfehlung Oppenheims hin, der auf die Lumbalpunktion ihrer diagnostischen Wichtigkeit wegen trotz der Gefahr nicht verzichtet. Stern führt mit Recht die drohende Mors subita gegen eine Lumbalpunktion ins Feld.

Gewisser diagnostischer Wert kommt dem Nachweis einer Taenia solium bei ausgeprägten und ihrer Art nach verdächtigen Cerebralerscheinungen zu. So gelang es Bingel, Brecke, Henneberg, de Renzi und Wendt durch den Nachweis einer Taenia solium im Darme ihrer Patienten wesentliche Klärung in die Genese der vorliegenden Krankheitsbilder zu bringen.

In gewissen Fällen kann die Anamnese zur Diagnosestellung beitragen. So gibt z. B. Wollenberg an, daß die Begleiterscheinungen der Cysticerkeninvasion, die ähnlich denen der Trichinose seien, anamnestisch von einem gewissen Wert seien. Henneberg hebt jedoch hervor, daß praktisch derartige Begleiterscheinungen fast nie vorhanden seien, daß infolgedessen auch eine diesbezügliche Anamnese stets im Stiche lasse. Nur in dem Falle Ottos, wo es sich um 400 Parasiten handelte, trat zur Zeit der Invasion Tobsucht mit anschließendem, mehrtägigem soporösem Zustand auf.

Von einigem diagnostischen Belang ist die Anamnese dann, wenn reichlich Gelegenheit bestanden hat, sich mit Cysticerken zu infizieren,

— es sei an die 9 Fleischer unter den 83 Fällen Kellers erinnert —, wenn die Gewohnheit bestanden hat, rohes Fleisch zu essen — Griesingers (33) und de Renzis Fälle erkrankten sehr bald nach dem Genuß von rohem Fleisch —, wenn weiterhin früher eine Taenie beherbergt wurde (Jehns Fall) oder engerer Umgang mit Taenienwirten stattgefunden hatte (Hirschberg) und wenn Schweine im Haushalt aufgezogen wurden. Schließlich wird es zuweilen auch in die Wagschale fallen, wenn der Patient aus unkultivierten Gegenden oder unsauberen und schlechten häuslichen Verhältnissen stammt (Hirschberg).

Die Kunst der Diagnose: Gehirncysticercus, beruht neben vielen glücklichen Umständen, die die Diagnose erleichtern, nicht zuletzt auf dem „Daran-Denken". Erst der Gedanke an eine Gehirncysticerkose macht bei manchen unklaren cerebralen Fällen vielfach auf scheinbare Kleinigkeiten aufmerksam, die in ihrer Vielzahl zu einem gewichtigen Argument für die Diagnose werden können. Bei alledem ist es jedoch in der Mehrzahl der Fälle leider erst möglich, die Diagnose bei der Palliativtrepanation auf dem Operationstisch oder bei der Autopsie auf dem Sektionstisch zu stellen. Glücklicherweise stellt das jedoch für den Patienten keinen allzu großen Nachteil dar, da die Therapie der Gehirncysticerkose fast stets reichlich aussichtslos ist.

Therapie:

Die Therapie der Gehirncysticerkose bietet bei der Art und dem Charakter des Leidens von vorneherein eine denkbar ungünstige Prognose. Da, wo sie einigermaßen zweckmäßig sein will, muß sie mehr eine prophylaktische sein. So dienen einwandfreie häusliche Hygiene und der Bruch mit der Unsitte, rohes oder mangelhaft gekochtes Fleisch zu genießen, zweckmäßig einer Verhütung der Infektion mit Cysticerken. Dringend gewarnt werden muß vor der Einstellung der staatlichen Fleischbeschau, wie sie, als nicht mehr notwendig, von gewissen Seiten befürwortet wird. Wie sehr gerade die Fleischbeschau auf die Verbesserung des Schweinematerials gewirkt hat, läßt sich aus den Hirschbergschen Zahlen und der beigefügten Kurve ersehen. Direkter und wichtiger noch wird die Prophylaxe, wenn sie den Taenienträger rechtzeitig von seinen Darmparasiten befreit. Eine wirksame Bandwurmkur beseitigt zuweilen eine direkte Gefahr für den Taenienträger selbst und für seine Umgebung. Oefters allerdings kommt die Austreibung der Taenia solium zu spät, wie in dem Falle de Renzis.

Direkte Therapie zu treiben, ist bei der Gehirncysticerkose fast immer aussichtslos. Abgesehen von der Schwierigkeit der Diagnose scheitern chirurgische Eingriffe meist an dem vorwiegend multiplen Auftreten der Cysticerken im Gehirn, und wirksame innere Mittel gibt es nicht. Von de Renzi ist Extract. filic. mar. aether. sehr für eine interne Therapie empfohlen worden. De Renzi veröffentlicht 2 Fälle, bei denen unter dieser Behandlung alle Erscheinungen (Epilepsie etc.) schwanden. Auch die als Hautcysticerken indentifizierten subcutanen Tumoren

sollen sich wesentlich zurückgebildet haben. Die Beobachtung dieser Fälle erstreckt sich jedoch nur über einen relativ kurzen Zeitraum. In beiden Fällen wird sicherlich eine Remission des Leidens den „guten Erfolg des Extract. filic. mar. aether." vorgetäuscht haben. Keinesfalls rechtfertigen de Renzis Fälle das „post hoc" dem „propter hoc" gleichzusetzen, wie es von dem Autor gern gemacht werden möchte. Die meisten Autoren stehen der Wirksamkeit des Extract. filic. mar. aether. bei der Gehirncysticerkose recht skeptisch gegenüber. Zudem ist das Mittel bei längerer Anwendung nicht ganz ungefährlich (Sehbeeinträchtigung, Krämpfe etc. nach Poullson). Von Duguet ist eine Behandlung mit Natr. salicyl. in Vorschlag gebracht worden. Resultate dieser Behandlung stehen m. W. noch aus. Bingel behandelte einen Fall mit Krampfanfällen, Bewußtlosigkeit, psychotischen Zuständen und Hautcysticerken mit Salvarsaninjektionen. Danach war der Patient psychisch frei. Der Rückgang der Hautcysticerken wurde nicht mehr beobachtet. Bingel ist aber kritikvoll genug, den Erfolg nicht als eine Folge des Salvarsans anzusehen. Auch Henneberg bezweifelt stark, daß Salvarsan die Cysticerken abtötet. Pelagutti empfiehlt die Anwendung von Kal. jodat. und Anthelminthika. Braun und Seiffert glauben jedoch mit Recht, daß von dieser Behandlungsmethode kein Erfolg zu erwarten ist. Von Goldstein, Henneberg und einigen anderen Autoren wird die Anwendung von Hg-Inunktionen und Gaben von Kal. jodat. „zur Besserung der durch die Entzündung hervorgerufenen Erscheinungen" bei der Gehirncysticerkose warm empfohlen. Nach Henneberg soll dadurch die Bekämpfung der Entzündung an dem Ependym und den Häuten, zumal der Hydrocephalus günstig beeinflußt werden. Aber der Autor gesteht auch, daß die Beurteilung dieser Therapie durch die spontanen Remissionen des Leidens sehr beeinträchtigt würde. Während z. B. Mintz und einige andere Autoren Besserung nach der Anwendung von Hg und KJ sahen, vermißten u. a. Rosenblath und Brecke diese vollkommen. Die gehabten Erfolge einer internen Therapie der Gehirncysticerkose dürften m. E. in fast allen Fällen durch eine spontane Remission bedingt sein.

Loewenthal rät bei der Gehirncysticerkose zu einem Versuch mit Röntgenbestrahlungen. Praktische Erfahrungen liegen aber nach Cassirer hier noch nicht vor. Einen wesentlichen Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Verlauf des Leidens wird man sich jedoch schlecht vorstellen können.

Eine chirurgische Therapie ist nur da erfolgversprechend, wo es sich um die Exstirpation wohllokalisierter und solitärer Cysticerken in der Rindenregion und im Kleinhirn handelt. Die basalen Cysticerken bieten keine Aussicht auf radikale Entfernung; einzig die Blasen in der Brückengegend glaubt Henneberg einer chirurgischen Therapie zugänglich, obgleich er sich einen wesentlichen Erfolg dadurch nicht verspricht. Bei den freien Cysticerken des IV. Ventrikels herrscht eine recht geteilte Meinung hinsichtlich der Frage, ob operative Entfernung oder nicht. Marchand hält eine Extraktion der Cysticerken aus

dem IV. Ventrikel direkt für zwecklos. Pfeiffer, Stern und zahlreiche andere Autoren halten ein operatives Vorgehen wegen der Gefahr der Druckschwankung für viel zu gefährlich und deshalb nie ratsam. Bruns und Oppenheim halten das Angehen des IV. Ventrikels nicht für aussichtslos, selbst dann nicht, wenn es sich um leicht fixierte Blasen im Ventrikelraum handelt. Oppenheim stellte die anfänglichen Bedenken beiseite, nachdem Fed. Krause den IV. Ventrikel mit Erfolg punktiert und freigelegt hatte. Blasen aus dem IV. Ventrikel wurden bisher zweimal geholt und zwar von F. Krause und von Mintz. In Krauses Fall trat nach zwei Tagen Tod an Atemlähmung ein; der Fall von Mintz fiel kurze Zeit nach der Operation einer Meningitis purulenta infolge einer interkurrierenden Grippe zum Opfer. „Trotz dieses Ergebnisses" ist Mintz der Ansicht, daß sich die Operation mit Erfolg ausführen lasse. — In einem weiteren von Mintz veröffentlichten Falle kam es garnicht zur Eröffnung des Ventrikels. Der Tod trat nach der Voroperation („Freilegung der beiden Hinterhauptsgruben") an einer Kopfphlegmone ein. — Außer den beiden oben genannten Fällen finden sich m. W. in der Literatur noch 21 Fälle mit operierten Gehirncysticerken, die von Borchardt — Cassirer, Broca — Waquet, v. Bergmann (2 Fälle), Burci, Coley, Donath, Förster — Tietze, Goldstein, Gohl — Jakobi — Winkler, Guccioni, Hildebrand, Himmelmann, Krause — Oppenheim, v. Mikulicz — Troje, Maydl — Posselt (Fischer), Mintz, Pfeiffer, Schmitz, Tietze und Walker — Hall beschrieben worden sind. Außer in dem Fall von Hildebrand (Kleinhirn) wurde immer die Gegend der Centralwindung angegangen. Die richtige Diagnose war nur in den Fällen von Guccioni, Maydl (beidmalig durch Hautcysticerken) und Pfeiffer (durch eine Gehirnpunktion) gestellt worden. In einem Teil der Fälle wurde die Operation als Palliativtrepanation vorgenommen, bei den übrigen Fällen zur Entfernung eines vorher lokalisierten Tumors. Dauernder und durchgreifender Erfolg ist nur in den Fällen von Borchardt, Broca — Waquet, Himmelmann (nach mündlicher Mitteilung dauert der Erfolg noch bis zur Stunde der Abfassung dieser Dissertation an) und Goldstein erzielt worden. Wesentliche Besserung konnte bei den Fällen v. Bergmann (2 Fälle), Mikulicz, Mintz und Tietze verzeichnet werden. Bei den übrigen Fällen kam es entweder zu keinem therapeutischen Ergebnis Burci, Gohl — Jakobi — Winkler, Guccioni, Pfeiffer), oder der Tod erfolgte kurz nach der Operation (F. Krause, Walker — Hall) oder nach wenigen Wochen und Monaten durch eine Cysticerkenmeningitis resp. durch einen Ventrikelcysticercus (Förster, Hildebrand, Maydl nach der Nachveröffentlichung von Fischer). Von den Fällen Coley, Donath und Schmitz fehlen, abgesehen von der Mitteilung der gut überstandenen Operation, weitere Mitteilungen. In dem Falle Schmitz fühlte sich die Patientin bald nach der Operation so wohl, daß sie von den Eltern nach Hause genommen wurde. In einem von Schlesinger beschriebenen Falle wurde auf die Diagnose: Kleinhirnbrückenwinkeltumor hin ohne Ergebnis operiert. Die Sektion stellte einen Cysticercus im IV. Ventrikel fest (Braun — Seiffert).

Die Operation bei Gehirncysticerkose hat nach diesen Resultaten nur eine geringe Aussicht auf Erfolg. Selbst die Fälle mit anscheinend guter Prognose bieten immer noch Anlaß zu der Besorgnis, daß eines Tages eine latente Cysticerkenmeningitis oder eine bisher symptomlose Blase im IV. Ventrikel in Erscheinung tritt und jedem bisherigen Erfolge ein Ende macht. Werden bei der Operation mehrere Blasen zugleich entdeckt, so muß die Prognose von vorneherein schon sehr reserviert gestellt werden. Der von Himmelmann beschriebene Fall, der trotz multipler Cysticerken noch im dritten Jahre nach der Operation frei von allen Erscheinungen geblieben ist, hat einen gewissen Seltenheitswert [1]).

Wo die chirurgische Therapie wegen einer Cysticerkenmeningitis von vornherein aussichtslos ist, kann eine Milderung der Erscheinungen und Beschwerden durch eine Punktion des Seitenventrikels oder durch Balkenstich herbeigeführt werden (Bruns). Lumbalpunktionen, die von den verschiedensten Autoren immer wieder zur Bekämpfung der Druckerscheinungen angeraten werden, sind ganz zu verwerfen. Der Fall Krönig zeigt zur Evidenz, welche Gefahren eine Lumbalpunktion mit sich bringt. Kurz nach dem Einstechen sank hier der Druck von 240 mm. H_2O auf 110 H_2O, obwohl nur 5 mm.^{3} Liquor abgeflossen war. Nach der Punktion trat eine auffällige Veränderung in dem Befinden des Kranken ein, dem bald danach der Exitus an Atemlähmung folgte. Bei der Sektion wurde eine in das Foramen Magendii eingekeilte Blase vorgefunden. Dadurch war das Kleinhirn angesaugt und die Medulla oblongata komprimiert worden.

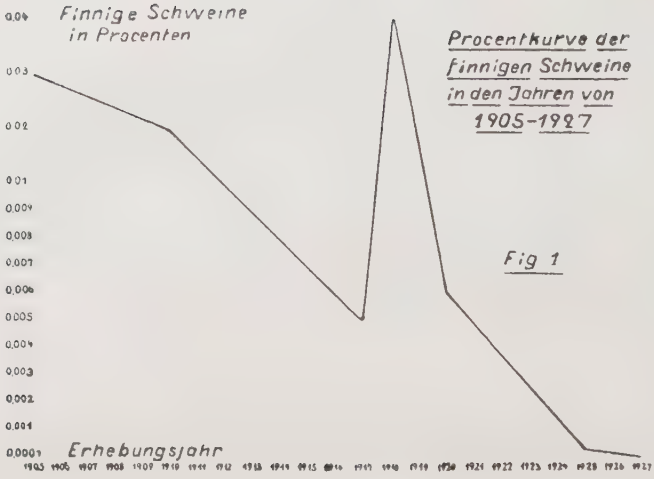
Im übrigen bleibt die Therapie der Gehirncysticerkose eine symptomatische.

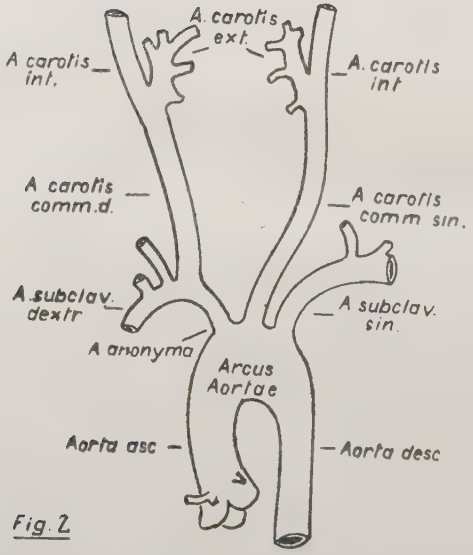
Prognose:

Die Prognose der Gehirncysticerkose ist in den meisten Fällen eine denkbar ungünstige. Abgesehen von den Fällen mit symtomlosem Verlauf kommen spontane Heilungen nur selten vor; mit ihnen darf nicht gerechnet werden Die plötzlichen Todesfälle gehören, wie oben erörtert worden ist, in überwiegender Mehrzahl den Cysticerken im III. und IV. Ventrikel an. Häufig machen interkurrierende Erkrankungen dem Leben der Patienten vorzeitig ein Ende. Vor allem sind es pneumonische Prozesse (Bronchopneumonien, Lungengangrän etc.), die mit besonderer Vorliebe die somnolenten und soporösen Kranken befallen. Nach Forni sind es aber auch pyämische und septikämische Prozesse, zu denen die Gehirncysticerkose in hervorragendem Maße zu disponieren scheint. Auch die Operationsprognose ist, was ihren Dauererfolg betrifft, eine äußerst schlechte. In den meisten Fällen von Gehirncysticerkose ist dem Tode ein ein- bis zweijähriges Leiden vorausgegangen. Weniger häufig ist eine längere Krankheitsdauer.

[1]) Während der Drucklegung dieser Arbeit ging bei Herrn Prof. Frh. v. Redwitz, dem Operateur dieses Falles, die Nachricht ein, daß sich das Befinden der Patientin plötzlich sehr verschlechtert habe.

Am Schlusse dieser Arbeit möchte ich nicht versäumen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. C. Hirsch, auch an dieser Stelle für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank aussprechen. Zu großem Dank bin ich ferner verpflichtet: Herrn Prosektor A. Frank, der mir in freundlicher Weise mehrere Präparate aus der Sammlung des Kölner Path. Instituts am Augusta-Hospital zeigte, vor allem auch das des oben erwähnten, plötzlich verstorbenen Medizinalpraktikanten, der mir persönlich wohlbekannt war, sowie Herrn Dr. W. Himmelmann, der mir einen Sonderabdruck seiner eigenen Arbeit in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie liebenswürdigerweise überreichte und mich vor allem auf die Arbeit von Forni aufmerksam machte.





Schema der primitiven Äste des Aortenbogens und ihrer Hauptverzweigungen.

Literatur-Nachweis:

Askanazy: Ueber die pathologisch-anatomische Wirkung der Gehirncysticerken. D. M. W. 1902, S. 431

Bachmann: Verkalkte Cysticerken. (Hamburg, Aerztl. Verein 16 X 1928) D. M. W. 1928.

Bittorf: Ueber Cysticerkenmeningitis unter dem Bilde basaler tuberkulöser Meningitis. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47—48.

Bleier, A., G. Dinolt & H. Brunner: Ueber einen Cysticercus im rechten Schläfenlappen. Wiener klin. Wochenschr. 1918, Nr. 21.

Bingel: Ein Fall von Cysticerkose der Haut und des Gehirns. M. K. 1914, S. 349.

Bollinger: Ueber Cysticerkus cellulosae im Gehirn des Menschen. M. M. W. 1888, S. 516.

Borchardt, M.: Cysticercus cerebri. Zentralblatt f. Chirurgie 1924, S. 578.

Braun Seiffert: Die tierischen Parasiten des Menschen. Leipzig 1920.

Brecke, A.: Ueber Cysticerken im IV. Ventrikel. Inaug. Diss. Berlin 1886.

Bresler, J.: Ein Fall von Hernia obturatoria — Cysticerken im Kleinhirn. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 5. Bericht in: M. M. W. 1898, Nr. 52, S. 1677.

Bruns, L.: Gehirnparasiten; in: Eulenburgs Realencyklopädie, Bd. V, 1895.

Bruns, L.: Geschwülste des Nervensystems, 1897.

Bruns, L.: Neurolog. Zentralbl., 1902, S. 565.

Bruns, L.: Neurolog. Zentralbl., 1906, S. 540.

Cazeneuve et Laurés: Cysticercose du quartriéme ventricule chez l'homme. Presse méd., 1912, Nr. 70. ref. Zentralbl. f. Chirugie, 1912, Nr. 45, S. 1547.

Chotzen: Zur Symptomatologie der Gehirncysticerkose. Neurolog. Zentralbl., 1907, S. 541.

Cramer: Ueber einen Fall von Cysticerken im Gehirn. Neurolog. Zentralbl., 1907, S. 541.

Donath: Jackson'sche Epilepsie, verursacht durch einen Cysticercus. Pester Med. — chir. Presse 1912, Nr. 23, ref. Zentralbl.

f. Chirurgie 1912, Nr. 36, S. 1230.
Fabian: Ueber die Bedeutung der Blutuntersuchung für die chirurgische Diagnostik. M. M. W. 1908, S. 2658.
Forni, G.: La cisticercosi cerebrale. Licinio Capelli, Bologna, 1920.
Goldstein, K.: Handbuch der inneren Medizin, Mohr — Staehelin, Bd. 5, I, 1925.
Griesinger, Gesammelte Abhandlungen. Berlin, 1872, S. 399 ff.
Grund, G.: Ueber Eosinophilie im Liquor cerebrospinalis bei Rautengruben-Cysticercus. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 46.
Hahn, R.: Ueber einen Fall von Rautengrubencysticercus mit ungewöhnlich langer Krankheitsdauer. Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych., Bd. 19, ref. Zentralbl. f. innere Med., Bd. 8, 1913.
Henneberg: Charité Annalen, Bd. 30, 1906.
Henneberg: Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems. Handbuch f. Neurologie v. Lewandowsky, Bd. 3, 1912.
Henneberg: Neurolog. Zentralbl. 1918, S. 117.
Henneberg: Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems. Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, Fr. Kraus & Th. Brugsch, Bd. X, Teil 2, 1924.
Himmelmann, W., Zur chirurgischen Behandlung der Gehirncysticerkose. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie 205, Band 5, Heft 6, 1927.
Hirschberg, J.: Bemerkungen über die Finnenkrankheit des Auges. M. M. W. 1892, Nr. 11, S. 188.
Hirschberg, J.: Ueber die Finnenkrankheit des menschlichen Auges. Berlin. klin. Wochenschr., 1892, Nr. 14, S. 325.
Hirschberg, J.: Die Verminderung der Finnenkrankheiten. Berlin. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 25, S. 661.
Jakobsohn: Cysticercus cerebri et musculorum (unter bes. Berücksichtigung der den Cysticercus einschließenden Kapselwand). Berlin, klin. Wochenschr. 1906, S. 1232.
Jehn, W.: Ueber Cysticercus cellulosae. Virchows Archiv, Bd. 234, 1921, S. 240.
Keller: Ueber Cysticerken im Gehirn. Inaug. Diss., Bonn, 1892.
Krause, F. Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. 1911, Bd. 2.
Krause, F. Cysticercus cerebri. Zentralbl. f. Chirurgie, 1924, S. 278.
Lammers, Ph.: Ueber Cysticerken im Gehirn. Inaug. Diss. Göttingen, 1917.
Majewska, G.: Ein Fall von Cysticercus multiplex cerebri. Medycyna i kronika lekarska. ref. Zentralbl. f. die ges. innere Medizin, Nr. 10, 1889.
Manasse, W.: Ein Fall von Cysticercus thalami optici. Neurolog. Zentralbl. 1888. ref. Zentralbl. f. klin. Medizin, Nr. 10, 1889.
Marchand, F.: Ein Fall von „sogenanntem Cysticercus racemosus" des Gehirns. Virchows Archiv, 1879, Bd. 75.
Marchand, F.: Ueber Gehirncysticerken. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1904, Nr. 371.

Marchand, F.: Handbuch der allgemeinen Pathologie, Krehl — Marchand. Bd. 1, 1908, S. 346.
Margulis: Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Cysticerken des Großhirns. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 46, 1913.
Meyer, E.: Cysticercus racemosus des Gehirns. D. M. W. 1906, S. 483.
Mintz, W.: Beitrag zur Chirurgie der Cysticerkose des Großhirns und des IV. Ventrikels. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie, 1928. S. 105.
Mohr: Serologischer Nachweis der Bandwürmer und des Cysticercus. M. M. W. 1909, Nr. 49, S. 2552.
Moltschanoff: Cysticercus des Großhirns. Neurolog. Zentralbl. 1902, S. 41.
Mosler — Peiper: in Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. VI, 1894.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 2, 1913.
Osterwald, K.: Beitrag zum Cysticercus ventriculi quarti. Zwei Fälle! Neurolog. Zentralblatt Nr. 6. ref. D. M. W. 1906, S. 517.
Pfeifer: Cysticercus cerebri unter dem klinischen Bilde eines Hirntumors mit sensorisch-aphasischen und apraktischen Symptomen durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 34.
Pfeiffer: in Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 2, 7. Aufl., 1923.
Pulgram, Fr.: Ueber einen Fall von Cysticercosis cordis et cerebri. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 30, 1928, ref. in M. M. W. 1928, Nr. 35, S. 1525
Pursche: Ein Fall von multipler, verkalkter Cysticerkose. M. K. Nr. 14, 1924.
Rein, O.: Cysticercus racemosus fossae Sylvii. Deutsch. med. Wochenschr. 1914, ref. Zentralbl. f. innere Medizin, Bd. 10, 1914.
Reinhardt: Zystizerkose des Gehirns und Rückenmarks. M. M. W. Nr. 43, S. 1404, 1917.
de Renzi: Behandlung der Cysticerken und Echinococcen mit Extr. filic. mar. aether. Berlin. klin. Wochenschr., 1908.
Rosenblath: Ueber Cysticerkenmeningitis bei Cysticercus racemosus des Zentralnervensystems. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 22, S. 346.
Rosenblath: Ein Fall von Cysticerkenmeningitis mit vorwiegender Beteiligung des Rückenmarks. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 46, 1913.
Roth & Ivanoff: Ueber Cysticerken im Gehirn. Neurolog. Zentralbl. 1899, S. 1005.
Rothmann, M.: in Mohr — Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 1.

Sato, Tsyneji: Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 27.
Saupe, E.: Ueber den röntgenologischen Nachweis von verkalkten Zystizerken. Fortschr. auf d. Gebiete d Röntgenstrahlen, Bd. 29, S. 325.
Schmitz F.: Ueber einen Fall von Gehirncysticerkose M. K. 1928 Nr. 23, S. 894
Stenwers, H. W.: Verhandl. d. Gesellschaft deutsch. Nervenärzte, 15. Jahresversammlung Kassel, 1925.
Stertz, W.: Cerebrospinale Cysticerkose. Berlin. klin. Wochenschr., 1910, S. 461.
Stern, A.: Ueber Cysticerken im IV. Ventrikel. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 61, 1907.
Stern, A.: Ueber Tumoren des IV. Ventrikels. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh. Nr. 34, 1908.
Szcybalski: Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns mit Arteriitis obliterans giganto-cellularis. Inaug. Diss. Königsberg, 1900.
Tietze: Deutsch. med. Wochenschr. 1893, ref. Zentralbl. f. Chirurgie, 20. Jg., Nr. 39, S. 850.
Virchow, R: Traubenhydatiden der weichen Hirnhäute. Virchows Archiv, Bd. 18, S. 528, 1860.
Waterhouse, Rup.: Cysticercus cellulosae im Zentralnervensystem mit einem Bericht von 2 Fällen. Quart. journal of med., Bd. 6, 1913, ref. Zentralbl. f. d. ges. innere Medizin, Bd. 7, 1913.
Wetsphal, C.: Cysticerken des Gehirns und Rückenmarks. Berlin. klin. Wochenschr., 1865, S. 425.
Wollenberg: Ueber die Cysticerken, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. Arch. f. Psych. und Nervenh., Bd. 40, S. 98, 1905.
Zenker, F. A.: Ueber den Cysticercus racemosus des Gehirns; in Beiträge zur Anatomie und Embryologie als Festgabe für Jakob Henle. Bonn, 1882.

Lebenslauf.

Verfasser, Wilhelm Schwarzhaupt, wurde am 16. Januar 1906 zu St. Goar am Rhein, Kreis St. Goar, geboren. Er ist evangelischer Religion. Nach dreijähriger Elementarschulbildung wurde er im Frühjahr 1915 in das Dreikönigs-Gymnasium zu Köln am Rhein aufgenommen, das er mit der Obersekundareife mit dem Friedrich-Wilhelm-Gymnasium ebendort vertauschte. Im März des Jahres 1924 verließ er das Friedrich-Wilhelm-Gymnasium mit dem Zeugnis der Reife und bezog im gleichen Frühjahr die Universität zu Bonn. Dort war er als Student bei der Medizinischen Fakultät eingetragen. Nach ununterbrochenem Studiengang an der Universität zu Bonn meldete er sich im Frühjahr 1929, nach Zurücklegung von 10 Studiensemestern, zum Staatsexamen, das er am 15. Juni 1929 bestand.